ANNALES
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET D'ANATOMIE NORMALE
MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE *N° 8* *NOVEMBRE 1933*

IVe RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(12-13 octobre 1933)

SÉANCE DU JEUDI 12 OCTOBRE

ALLOCUTION

de

M. G. Roussy, président de la Société.

Mesdames, Messieurs,
Mes chers Collègues,

Voici que, suivant un rythme fatidique et fixé désormais par les temps, s'ouvrent, en ce jour, les assises automnales de notre Société, qui voit ainsi s'ajouter un fleuron nouveau à la couronne déjà séculaire que lui ont tressée les ans.

Société combien respectable et qui, bien que vieillie par les traits, se voit rajeunir chaque année par l'esprit des jeunes éléments qui viennent en grossir les rangs.

C'est là — je tiens à le redire à l'orée de cette session — ce qui concourt à former le caractère et la personnalité de notre Société, que cette coutume d'accueillir en son sein les jeunes travailleurs venus lui apporter les résultats de leurs premiers travaux.

Mais voici que certains de ses membres — on ne saurait se débarrasser de toute idée pédantesque — ont pensé qu'à l'instar d'autres Sociétés, l'on pourrait ici instruire les anciens, en même temps que les cadets, en réunissant, en certains jours du début de l'année scolaire, d'aimables et distingués collègues venus de France, voire même de l'étranger, pour nous apporter le fruit de leur expérience et le meilleur de leur savoir.

Et c'est ainsi que les Réunions dites plénières de la Société Anatomique virent le jour : réunions auxquelles rapporteurs et communicateurs, membres anciens et nouveaux, membres de l'Etranger, de Province et de

Paris, firent un succès tel qu'elles ont maintenant pris place dans le cadre régulier des choses qui sont et qui semblent avoir droit à la continuité.

Après avoir entendu ainsi discourir sur la « Tuberculose pulmonaire », dont les formes sont si difficiles à classer; sur les « Cirrhoses hépatiques », dont les définitions sont non moins délicates; après avoir entendu parler des menus « Trajets du sympathique du membre supérieur », — puisqu'ici nous nous intéressons à l'Anatomie autant normale que pathologique (autre originalité de notre caractère); — après avoir étudié les multiples formes de la « Lymphogranulomatose » ou la fine « Structure des parois vasculaires », nous voici réunis :

Vous, mes collègues anatomistes, pour tenter de jeter quelque lumière sur *l'Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l'appareil viscéral* ;

Et nous, pathologistes et neurologistes, pour nous entretenir de *l'Hémorragie cérébrale*, dont la complexité pathogénique est aussi grande que pleine d'intérêt pratique.

Je laisse à mon excellent ami Rouvière, notre Vice-Président, le soin d'introduire demain, avec la compétence qui est la sienne, la question anatomique, et je me borne à souhaiter, ce matin, une cordiale bienvenue à nos rapporteurs anatomistes, les professeurs Celestino da Costa (de Lisbonne), Kiss (de Szeged) et Delmas (de Montpellier).

Et j'en viens à m'adresser à ceux qui, cette année, ont bien voulu se charger de nous présenter les divers aspects de la question anatomo-pathologique :

Au professeur Deelman, le distingué pathologiste de Groningue, qui est pour moi un vieil ami; au professeur Schwartz, dont le livre sur l'hémorragie cérébrale fait aujourd'hui autorité, et dont nous regrettons l'absence; à mon vieux camarade Lhermitte, toujours prêt à nous faire profiter de son inépuisable savoir en neurologie comme en toutes choses.

J'ai réservé pour la fin, comme il convient, mon adresse au professeur Georges Guillain, au distingué directeur de la Clinique neurologique de notre Faculté, qui préside avec autant d'éclat que d'autorité aux destinées de cette Ecole neurologique de la Salpêtrière, à laquelle certains d'entre nous sont fiers d'avoir appartenu et dont, au cours de nos voyages, nous aimons à mesurer le rayonnement à travers le monde.

A qui mieux qu'au professeur Guillain pouvait échoir le soin de présider aux débats qui vont s'ouvrir devant nous ?

Mon cher ami, soyez assuré que si c'est pour notre Société un grand honneur que de placer sous votre égide nos séances de ce jour, c'est pour moi un bien vif plaisir que de vous voir ici à mes côtés.

Depuis le temps où, interne à Bicêtre, chez un maître qui fut le vôtre, j'ai pu suivre votre évolution scientifique, j'ai été à même d'apprécier maintes fois combien il est précieux de compter parmi vos amis.

Très cordialement et très sincèrement, ce m'est un plaisir de vous le rappeler aujourd'hui et de vous dire, au nom de tous, notre amical merci.

ALLOCUTION

de

M G. GUILLAIN, président de la séance.

Monsieur le Président de la Société Anatomique,
Mon cher ami,

Je voudrais tout d'abord vous exprimer mes sentiments de très vive et très sincère gratitude pour le très grand honneur que vous m'avez fait en m'invitant à présider les séances de votre Réunion plénière consacrées à l'étude des Hémorrhagies cérébrales. J'ai accepté avec d'autant plus de plaisir cette si gracieuse invitation que j'ai bien souvent, à la Salpêtrière et ailleurs, exprimé l'opinion que les recherches sur l'Anatomie normale, sur l'Anatomie et sur la Physiologie pathologiques étaient indispensables pour faire progresser la Neurologie, et que les investigations purement cliniques étaient insuffisantes pour la compréhension et la solution des grands problèmes de la Pathologie du Système nerveux.

Je suis profondément ému des mots si affectueux, si élogieux, trop élogieux, que vous avez prononcés à mon égard, mais c'est votre sympathie qui a suggéré vos paroles. Permettez-moi de vous dire combien tous vos collègues ont admiré la progressive évolution de votre belle carrière, vos qualités de travail continu, d'organisation et de réalisation. Grâce à vos initiatives, la Chaire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Paris, l'Institut du Cancer qui en dépend, sont dignes de comparaison avec les plus célèbres Instituts anatomiques de l'Europe et des Amériques, la Société Anatomique a une autorité scientifique que peuvent envier toutes les Sociétés de l'étranger. Il m'est tout particulièrement agréable aujourd'hui, dans cette Société qui est votre véritable foyer de travail, d'apporter au nouveau Doyen les félicitations et la reconnaissance de ses collègues, car nous sommes tous convaincus que notre Faculté ne pouvait, pour ses progrès d'avenir, avoir un guide possédant plus d'autorité, de dévouement et de science.

Messieurs,

Permettez-moi de joindre aussi, à ceux déjà exprimés par le professeur Roussy, mes remerciements et mes félicitations à M. le professeur H.-T. Deelman, à M. le professeur Schwartz, à mon collègue et ami le professeur Lhermitte, pour leurs remarquables rapports sur les Hémorrhagies cérébrales.

Cette question des hémorrhagies cérébrales est parmi les plus intéressantes de la Neurologie, elle ne peut être étudiée avec profit que par l'association de travailleurs issus de milieux scientifiques différents. Nul sujet ne montre mieux les erreurs d'une spécialisation trop exclusive. La pathogénie, la clinique, la thérapeutique préventive et curative des hémorrhagies cérébrales ne peuvent être comprises que par la réunion de connaissances anatomiques et anatomo-pathologiques avec des connaissances de la pathologie générale, de la pathologie plus spéciale du

cœur, des reins, des glandes endocrines. Aussi combien utiles sont les Réunions plénières de votre Société.

Il est intéressant, au point de vue de la Philosophie médicale, de remarquer que tous les problèmes soulevés aujourd'hui, au sujet de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, sont les mêmes que ceux envisagés il y a presque quatre-vingts ans. Des travaux de Charcot et de Bouchard, les jeunes générations n'ont guère retenu que la notion des anévrysmes miliaires. Et, pourtant, Charcot et Bouchard ont protesté contre l'idée que toutes les hémorrhagies cérébrales étaient dues à la rupture d'anévrysmes miliaires : « Pareille exagération, disent-ils, n'est jamais entrée dans notre pensée. » Un des chapitres de la thèse de Bouchard porte le titre « De l'exagération de la tension du sang dans les vaisseaux de l'encéphale comme cause de l'hémorrhagie cérébrale ». Il envisage encore « l'altération de consistance du tissu ambiant primitivement malade, qui ne fournit plus aux vaisseaux qu'un appui insuffisant », et aussi « la diminution de résistance des tuniques vasculaires qui ont perdu leur consistance normale ». Il discute les infarctus hémorrhagiques et les compare aux infarctus des autres viscères, les fluxions collatérales consécutives aux oblitérations vasculaires ; il note les injections de la gaine lymphatique périvasculaire : « L'apoplexie capillaire, dit-il, peut précéder une hémorrhagie véritable, être le premier degré d'une hémorrhagie qui arrivera à se collecter en foyer. » Un autre chapitre de la thèse de Bouchard porte le titre « Des altérations des vaisseaux de l'encéphale, auxquelles on a attribué la production de l'hémorrhagie cérébrale ». Ailleurs, étudiant les hémorrhagies cérébrales chez les brightiques, il rappelle d'une part l'hypertrophie du ventricule gauche, augmentant la tension, et d'autre part l'opinion de Barlow que le sang, chez les albuminuriques, peut irriter la membrane interne des vaisseaux de l'encéphale, les épaissir, les rétracter et que de ces lésions peut résulter l'apoplexie par extravasation ou par arrêt secondaire de la circulation. Et dans son travail, publié en 1867, Bouchard envisage encore les viciations de la nutrition des vaisseaux dans les maladies septiques et infectieuses, dans les maladies chroniques dyscrasiques. Ne sont-ce pas là presque tous les problèmes sur lesquels nous discutons encore actuellement ?

Je ne me permettrai pas, Messieurs, dans une introduction présidentielle, d'ajouter un rapport à ceux qui vous sont exposés ; peut-être me permettrez-vous quelques considérations anatomo-cliniques tirées de mon expérience personnelle.

M. le professeur H.-T. Deelman, étudiant dans son rapport la pathogénie expérimentale des hémorrhagies cérébrales, soit par rupture, soit par diapédèse, arrive à cette conclusion que l'hémorrhagie cérébrale est, en premier lieu, une hémorrhagie par rupture. Telle me paraît être la réalité au point de vue clinique. D'après les constatations anatomiques que nous avons faites au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Salpêtrière, avec M. Ivan Bertrand, il semble que les anévrysmes miliaires doivent être rares, bien que les techniques actuelles de durcissement global dans le formol rendent peu faciles leurs vérifications. Il est certes difficile de constater l'endroit des ruptures vasculaires, mais les mêmes difficultés existent pour les petits vaisseaux dans tous les organes. Nous avons observé, chez les sujets atteints d'hémorrhagie céré-

brale, des lésions d'endartérite au niveau des artères lenticulo-striées ne parvenant que rarement à la thrombose complète. De même que M. Pierre Marie, nous avons noté, dans nos cas d'hémorrhagie cérébrale, la très grande fréquence de la coexistence de lacunes de désintégration ou d'un état prélacunaire ; un tel état de désintégration diffuse du parenchyme du névraxe favorise les ruptures hémorrhagiques. Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que des foyers hémorrhagiques sans lésions vasculaires et d'une topographie anormale doivent faire rechercher un processus latent de gliomatose cérébrale.

Peut-être certaines infections sont-elles l'occasion, dans des artères déjà lésées, d'une poussée d'endartérite favorisant une hémorrhagie cérébrale. J'ai plusieurs fois noté que l'hémorrhagie cérébrale était précédée d'un état subfébrile dit grippal, de troubles pulmonaires, d'une infection urinaire. Je ne fais pas allusion aux grandes septicémies comme celles de l'infection puerpérale, de l'endocardite infectieuse, de l'infection typhique qui, éventuellement, chez les individus jeunes, peuvent provoquer des artérites aiguës avec hémorrhagie cérébrale.

Le rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale est incontestable chez nombre de sujets jeunes. Pour les hémorrhagies cérébrales des individus âgés, l'action de la syphilis existe peut-être indirectement par les lésions vasculaires chroniques et par les lésions glandulaires hypertensives, mais il ne s'agit plus de lésions infectieuses syphilitiques évolutives. Dans aucun cas d'hémorrhagie cérébrale survenue après soixante ans, où l'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué, je n'ai vu une réaction de Wassermann positive. Aussi, je crois qu'il faut s'abstenir, chez les sujets âgés atteints d'hémorrhagie cérébrale et aussi d'ailleurs de ramollissements cérébraux, des traitements arsenicaux, mercuriels et bismuthiques, même si l'on avait la notion d'une syphilis dans la jeunesse. De tels traitements, en l'absence d'une réaction de Wassermann positive, sont souvent nocifs pour le foie, le rein, aussi pour la vaso-motricité cérébrale perturbée.

Parmi les causes de l'hémorrhagie cérébrale, tous les auteurs ont insisté sur le rôle de l'hypertension, de l'hypertonie. Il s'agit souvent de grandes hypertensions dont la maxima est entre 20 ou 30. Les crises d'hypertension paroxystique conditionnent fréquemment les ruptures hémorrhagiques ; ce qui le prouve, c'est la constatation des hémorrhagies multiples. Dans 10 % de nos cas de la Salpêtrière, nous avons trouvé dans le cerveau des foyers hémorrhagiques doubles ou multiples contemporains. Il convient de rappeler que c'est dans les cas d'hémorrhagies cérébrales avec hypertension que A. Chauffard, G. Laroche et Grigaut ont trouvé la teneur des capsules surrénales en cholestérine totale la plus élevée. La recherche de la tension artérielle après l'ictus, chez les sujets dans le coma, n'a qu'un intérêt relatif, car les chiffres obtenus sont différents de ceux qui auraient été constatés avant l'ictus. Il existe d'ailleurs, dans les cas d'hypertension, un véritable mécanisme régulateur par des centres mésocéphaliques agissant sur l'activité cardiaque et le tonus des petites artères ; les expériences intéressantes de Tournade et Chabrol, par leur méthode des circulations céphaliques croisées, ont montré que cette action régulatrice s'exerce en partie aussi par l'intermédiaire des capsules surrénales. J'ajouterai que les chutes de tension, chez les sujets atteints d'hémorrhagie cérébrale avec coma, dépendent aussi de la déshy-

dratation très fréquente de ces sujets incapables de déglutir, même les liquides.

Aux causes des hémorrhagies cérébrales dépendant de la tension et des lésions vasculaires, il faut peut-être ajouter aussi les altérations de la coagulabilité du sang. Bien souvent, on remarque, chez les malades atteints d'hémorrhagie cérébrale, l'existence de télangiectasies, de taches purpuriques, de suffusions hémorrhagiques sous-conjonctivales.

Si les auteurs étudient surtout les grandes hémorrhagies cérébrales à la période terminale de la vie, non moins intéressantes sont les hémorrhagies cérébrales purpuriques ou plus étendues du premier âge, et même de la période fœtale, dues aux infections ou aux intoxications de la femme enceinte, aux troubles circulatoires encéphaliques du travail et de l'accouchement. Dans ces hémorrhagies cérébrales des nouveau-nés, F.-C. Rodda a constaté aussi des troubles de la coagulation du sang, un prolongement du temps de saignement. Les suffusions hémorrhagiques capillaires de la période de la grossesse, les hémorrhagies cérébro-méningées du travail et de l'accouchement, me semblent avoir une importance primordiale pour expliquer certaines agénésies, certaines débilités de faisceaux dans des maladies familiales, interpréter des troubles cliniques pyramidaux, extra-pyramidaux, strio-sous-thalamiques des encéphalopathies de l'enfance et aussi des phénomènes convulsifs épileptiques, des troubles psychiques précoces ou tardifs. Il apparaît évident que, spécialement sur les lésions de ces hémorrhagies cérébrales. nous avons peu de notions anatomiques précises.

M. le professeur Lhermitte a exposé, avec son grand talent, la physiologie pathologique des hémorrhagies cérébrales, et insisté avec beaucoup de raison sur la compression créée par le foyer hémorrhagique, sur l'œdème périjacent, sur les troubles liés à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, sur les phénomènes d'irritation de l'encéphale. A toutes ces causes expliquant une symptomatologie complexe, je crois que l'on peut ajouter le rôle toxique du sang épanché et hémolysé. Cette question m'a intéressé depuis longtemps et j'ai étudié, avec J. Troisier, les phénomènes d'hémolyse dans le liquide céphalo-rachidien et le processus de la biligénie hémolytique locale. Les produits d'hémolyse sont toxiques et peuvent provoquer l'hyperthermie, la surréflectivité, les phénomènes convulsifs, l'irritation des centres végétatifs. La substance cérébrale nécrosée donne naissance aussi à des processus auto-toxiques qui augmentent les phénomènes de shock. Dans des expériences que nous avions faites jadis, avec mon interne Jean Dubois, et qui n'ont jamais été publiées à cause de la mort, durant la guerre, de mon très regretté collaborateur, nous avions vu que l'injection immédiate dans le liquide céphalo-rachidien de sang ponctionné dans la veine d'un animal, provoquait des états comateux, des contractures tétaniformes, des crises convulsives. Les mêmes phénomènes cliniques s'observent chez l'homme au cours des hémorrhagies cérébro-méningées.

Permettez-moi d'ajouter encore quelques suggestions au sujet du diagnostic et du traitement des hémorrhagies cérébrales. On sait combien difficile souvent, chez un malade dans le coma, est le diagnostic entre une hémorrhagie et un ramollissement cérébral. Le critère donné du début brusque de l'hémorrhagie, opposé au début lent du ramollissement, est loin d'être exact. Très fréquemment, les hémorrhagies céré-

brales sont précédées de prodromes, ont un début progressif sans perte de connaissance avec un coma plus ou mois tardif. Certains neurologistes, récemment encore, ont préconisé, pour le diagnostic, l'examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue de la présence éventuelle de sang, de l'augmentation de la pression et de l'hyperalbuminose dans le cas d'hémorrhagie. Je crois que cette méthode de diagnostic doit être absolument rejetée. La ponction lombaire, dans les cas d'hémorrhagie récente, peut augmenter les troubles, déterminer une recrudescence d'une hémorrhagie qui aurait tendance à s'arrêter spontanément, peut provoquer des réactions vaso-motrices cérébrales nocives. La compression bulbaire par les amygdales cérébelleuses peut être favorisée, avec toutes ses conséquences graves, par la ponction lombaire. Celle-ci, dans les hémorrhagies méningées, n'a d'utilité qu'à une phase plus tardive pour diminuer l'hypertension et favoriser l'évacuation des produits toxiques d'hémolyse.

Au sujet du traitement des hémorrhagies cérébrales, je ne crois pas que les petites saignées doivent être proscrites, comme l'ont spécifié nombre d'auteurs récents. Je pense par ailleurs que, dans les cas d'ictus, il faut être d'une grande prudence dans l'emploi des vaso-dilatateurs tels que l'acétylcholine. J'ai l'impression que des injections d'acétylcholine ont pu favoriser une hémorrhagie et augmenter péjorativement les troubles cliniques.

Bien que la Neuro-chirurgie ait fait des progrès remarquables, il ne semble pas que le traitement chirurgical de l'hémorrhagie cérébrale, du moins dans ses premières phases, ait donné des résultats utiles. Assurément, il apparaît logique d'évacuer le sang épanché, mais une telle thérapeutique reste bien aléatoire et dangereuse. D'après ce que nous savons des hémorrhagies dans les viscères, la coagulation de l'épanchement sanguin doit être lente ; toute tentative d'évacuer des caillots risque d'accentuer l'hémorrhagie et de la rendre brusquement mortelle. La trépanation décompressive, dans l'état comateux profond du début, peut être seule discutée. Dans une phase ultérieure, après quelques semaines, l'évacuation d'un caillot dans un foyer hémorrhagique, ou la ponction d'un kyste post-hémorrhagique, pourront éventuellement être conseillées.

Messieurs, — La question des hémorrhagies cérébrales, que vous avez proposée aux discussions de votre Société, soulève tant d'intéressants problèmes théoriques et pratiques, que je me suis certes laissé entraîner à trop de digressions; je vous prie de bien vouloir excuser le manque de brièveté de mon allocution d'ouverture. Permettez-moi de nouveau de féliciter votre Société de l'initiative heureuse qu'elle a prise en provoquant ces Réunions plénières qui, associant des disciplines d'examen diverses, permettent de rendre plus complète et plus profitable l'étude des problèmes connexes de l'Anatomie, de la Physiologie et de la Clinique. Avoir présidé vos séances restera pour moi un souvenir durable dont je vous exprime ma plus sincère reconnaissance.

Première question.

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

PREMIER RAPPORT

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

par

H.-T. DEELMAN (de Groningue [Hollande]).

Je considère comme difficile la tâche de donner un résumé du problème de l'hémorragie cérébrale du point de vue expérimental. Et pourtant, après les travaux de ces dernières années, c'est tout à fait occasion d'attaquer ce problème. De nombreuses publications viennent de paraître et on peut en conclure que nos conceptions sur la genèse de cette hémorragie sont encore assez variables. Il n'y a pas de liaison satisfaisante entre les conceptions classiques et les idées modernes. Nous autres expérimentateurs « neutres » inclinons à parler d'une conception française classique et d'idées allemandes modernes. Le grand problème consiste dans ce qui suit : l'hémorragie cérébrale est-elle produite par la rupture des vaisseaux, ou se forme-t-elle par diapédèse ? C'est le travail de vos célèbres compatriotes, Charcot et Bouchard, — qui avaient déjà trouvé un prédécesseur dans le grand Morgagni, — qui s'oppose aux idées de Rosenblath, en Allemagne. Et les opinions modernes de Rosenblath se basent sur le travail de Rouchoux, qui a déjà propagé, au commencement du siècle passé, des idées identiques.

A mon avis, il semble étonnant qu'une maladie si typique et qui s'explique d'une façon si évidente par la rupture d'un vaisseau, soit encore, dans les temps récents, l'objet de nouvelles théories. Il y a beaucoup d'auteurs qui sont du même avis. La probabilité de la genèse par rupture est démontrée par plusieurs facteurs :

1° Les symptômes de l'hémorragie se présentent subitement.

2° L'hémorragie se produit spécialement en cas d'hypertension artérielle.

3° L'hémorragie est surtout en rapport avec des vaisseaux en état pathologique.

4° Les relations de la circulation cérébrale avec le cœur sont d'un tel ordre que la pression dans les vaisseaux du cerveau est élevée.

5° La structure du tissu cérébral est très molle et tout à fait différente de la structure physique du rein ou du foie, par exemple. L'état de la contre-pression sera important dans le cerveau.

6° Les vaisseaux du cerveau contiennent peu de tissu élastique. Les conditions sont donc peu favorables pour supporter une grande pression du sang (Spielmeyer).

Il y a tout lieu de croire que tous ces facteurs réunis constituent plus qu'une indication que la rupture d'un vaisseau cérébral ne sera pas rare. L'importance de chacun de ces facteurs n'est cependant pas équivalente. Sans doute, on rencontre de temps en temps des cas où les lésions dégénératives des vaisseaux manquent ou sont d'une intensité très légère (Neubürger). Parmi les facteurs les plus importants, on compte l'hypertension artérielle. D'un autre côté, la *pression sanguine* ne peut pas être la seule condition produisant l'hémorragie cérébrale, parce que chez les malades atteints d'insuffisance aortique le pourcentage d'hémorragies n'est pas plus élevé (Fischer-Wasels). En tout cas, les *lésions dégénératives des vaisseaux* viennent, en second lieu, comme facteur important, après l'hypertension. D'après Wolff, dans des recherches récentes sur la structure des ramifications de l'artère cérébrale moyenne, les changements dégénératifs sont en tous cas très fréquents. Fischer-Wasels est du même avis. Cet auteur suppose que ces modifications se développent en quelques jours, sans qu'il me soit possible de comprendre, d'après sa publication, comment on peut se rendre compte de la durée de ce processus. Schwarz, dans son livre de 1931, attire aussi l'attention sur le même sujet. On peut donc admettre que les changements dégénératifs des vaisseaux dans les cas d'hémorragie cérébrale sont, en tous cas, très fréquents. En ce qui concerne l'importance de la pression du sang, il est utile de connaître les études d'Herxheimer et de Baer. Le premier a trouvé, dans ses cas d'hémorragies cérébrales, un pourcentage de 91 %; Baer a trouvé un pourcentage de 99 %. Dans les études sur l'importance de l'hypertension artérielle, celle-ci est d'ailleurs souvent déduite des conditions trouvées à l'autopsie, — hypertrophie du cœur et état des reins. Il est bien nécessaire de remarquer ce fait.

Toute autre conception, spécialement la conception que l'hémorragie se produit par diapédèse, ne tient pas du tout compte des six conditions indiquées ci-dessus. Et c'est pour cela qu'on se demande comment il fut possible que de nouvelles idées aient pu se faire jour dans les dernières années. A mon avis, la réponse est double. Premièrement, la déchirure du vaisseau est difficile à trouver; il y a des cas où il est tout à fait impossible de démontrer cette rupture; deuxièmement, jusqu'à maintenant, des expériences sur ce chapitre ne sont pas encore entamées; le terrain est presque tout à fait vierge. Il est nécessaire d'examiner ces deux points un peu plus profondément. Le fait que la déchirure est difficile à trouver est souvent un argument pour ceux qui sont des adeptes des théories modernes. C'est sans doute un argument négatif, mais il ne manque pas d'une certaine force. Hasse a déjà indiqué, en 1855, la difficulté de démontrer, dans un cas quelconque, la déchirure du vaisseau, et il est d'avis que, dans une hémorragie cérébrale, il y a des dégénérescences vasculaires très localisées qui précèdent l'hémorragie. Dans ce sens, Hasse est donc un élève de Rouchoux et un des « grands-pères » intellectuels des nouvelles théories. Pollak et Rezek ont

déjà démontré que la destruction importante provoquée par l'hémorragie — le tissu cérébral et les vaisseaux disparaissent dans la nécrose — est la cause de la grande difficulté de retrouver la place où l'hémorragie par rupture s'est produite. Wolff, dans une étude récente, est du même avis. Quand on a fait une étude sur la structure de quelques grandes hémorragies, on sait que ce sont justement les vaisseaux — les grands et aussi les petits — qui sont difficiles à retrouver dans les préparations. Souvent, on les distingue comme des « ombres » dans le tissu. Et on est tout à fait convaincu que la trouvaille d'une déchirure doit être, sinon impossible, en tout cas fort difficile. On m'objectera que Charcot et Bouchard ont réussi à démontrer l'existence des ruptures, que le problème semble être résolu par leurs recherches et que, jusqu'à nos jours, il y a toujours un grand nombre d'auteurs qui persistent à croire que l'hémorragie cérébrale se développe par rupture (par exemple, Rühl, Böhne, Beitzke, Hiller et Wolff). En effet, mais il est nécessaire de réfléchir à certains arguments qui sont de la plus haute importance pour les promoteurs de la théorie de l'hémorragie par diapédèse. C'est *la multiplicité* des anévrysmes rompus de Charcot et de Bouchard qui oblige à réfléchir sur la genèse de ce processus. Et, quoique nous sachions maintenant, à n'en pas douter, que ces anévrysmes ne sont pas des anévrysmes vrais, mais plutôt des anévrysmes disséquants ou seulement des entassements de sang périvasculaires, sorte d'hématomes intramuraux, il est certain que les observations ont souvent indiqué des zones multiples où le sang s'est échappé des vaisseaux. On en trouve des exemples dans Charcot et Bouchard eux-mêmes ; plus tard, dans Zenker, en Allemagne, et de la façon la plus claire, chez Ellis et Pick, qui donnent dans leurs travaux une confirmation des conceptions de Charcot et de Bouchard. *Et c'est justement dans cette multiplicité des ouvertures vasculaires que réside un certain illogisme.* Nous attendons une rupture dans un grand vaisseau et, avec Charcot et Bouchard, Ellis et Pick et plusieurs autres auteurs, nous trouvons un grand nombre d'anévrysmes rompus, d'un calibre plus ou moins grand. Laissant de côté la genèse et la signification de ces anévrysmes, — nous reviendrons sur ce chapitre, — on en arrive donc à dire : *dans une hémorragie cérébrale, le sang s'échappe en plusieurs endroits.* N'est-il pas nécessaire de rechercher la cause de ce phénomène ? et cette cause ne serait-elle pas la cause finale de l'hémorragie cérébrale ? C'est justement ici que l'on trouve le point d'application des nouvelles — je ne dis pas encore des meilleures — théories sur ce chapitre.

Je donne maintenant un bref aperçu de la théorie de Rosenblath. Il est d'avis qu'une explication mécanique de la genèse de l'hémorragie est peu vraisemblable. Pour lui, l'hémorragie prendrait naissance dans l'hémorragie capillaire qui, par fusion, produirait de grandes hémorragies. Il accepte que des produits toxiques seraient la cause des dégénérescences des capillaires. C'est aussi dans la forme de la grande hémorragie qu'il trouve des arguments pour dire que celle-ci ne se développe pas sur une simple rupture. On s'attendrait, en effet, dans ce dernier cas, à ce que le tissu du cerveau soit fendu dans toutes les directions.

Il trouve souvent, — il faut le reconnaître, — dans l'entourage immédiat d'une grande hémorragie, de petites hémorragies ; par la fusion de ces petites hémorragies, la grande hémorragie se produirait. Et c'est

justement, dans la théorie de Rosenblath, un point de la plus haute importance. Rosenblath pense donc que, dans le centre de l'hémorragie, où le processus est le plus ancien, la fusion est déjà complète, tandis qu'à la périphérie, les petites hémorragies sont encore tout à fait séparées. Il est clair que, dans cette théorie, il est nécessaire d'étudier surtout la genèse des petites hémorragies. En passant, je remarque que la structure microscopique de ces petites hémorragies montre des différences. J'insiste à nouveau sur ce point.

Dans la littérature récente, la possibilité qu'une hémorragie cérébrale se forme par la fusion de plusieurs petites hémorragies est toujours mentionnée (Neubürger). L'hémorragie cérébrale se développerait, selon Rosenblath, par des substances toxiques ; ces substances seraient d'origine rénale. Les vaisseaux montrent des lésions dégénératives et même des phénomènes nécrotiques. L'hémorragie, qui a d'abord le caractère d'une hémorragie par diapédèse, commence par de petites hémorragies punctiformes. D'après cette opinion, le tissu cérébral se détruirait en même temps que les vaisseaux dégénèrent et se nécrosent. (L'hémorragie prend-elle en réalité la place du tissu cérébral disparu, c'est un point qui n'est pas encore résolu [Rosenblath contre Böhn].) Le principe de cette théorie n'est pas renversé par la solution du dernier problème. La multiplicité des anévrysmes rompus — que ce soient des anévrysmes vrais ou des anévrysmes spurias — n'est pas, en effet, contraire à la théorie de Rosenblath : ces anévrysmes ne seraient que la conséquence directe des processus régressifs des vaisseaux.

Il n'est pas étonnant que la théorie de Rosenblath ait trouvé peu d'adeptes : il y a beaucoup de symptômes qui restent difficiles à interpréter, — pensons seulement à la loi de la localisation de l'hémorragie, — et, cependant, il y a un grand nombre de publications qui se basent, directement ou indirectement, sur la nouvelle conception. Actuellement, les facteurs chimiques et toxiques sont en train d'éliminer les facteurs d'ordre mécanique.

Observons maintenant ces problèmes du point de vue de l'anatomo-pathologiste : celui-ci trouve une hémorragie cérébrale à sa place typique, entourée par de petites hémorragies. S'il est d'avis que la grande hémorragie s'est formée par rupture, la présence des petites hémorragies est difficile à comprendre. Il désirerait aussi trouver une rupture vasculaire, et, très souvent, il ne trouvera pas une seule rupture, mais *plusieurs* anévrysmes, qui sont rompus à plusieurs endroits, C'est une trouvaille inattendue et il y a de nouvelles difficultés pour comprendre cette anomalie. Quand il est d'accord avec la théorie de Rosenblath, et s'il pense que c'est par la fusion des petites hémorragies que la grande s'est formée, il est encore difficile de comprendre tous les symptômes. J'ai déjà fait remarquer ces faits plus haut.

A mon avis, nous en sommes maintenant arrivés à envisager le problème de l'hémorragie cérébrale du côté de l'expérimentation. Jusqu'ici, on a expérimenté très peu sur ce terrain. On a essayé de produire une hémorragie cérébrale chez le cadavre en injectant un liquide dans les vaisseaux sous une grande pression. Mais les résultats obtenus par cette méthode ne sont pas clairs. Les conditions physiques des tissus après la mort sont tout à fait différentes de celles qui existent pendant la vie. On a fait aussi des injections de sang dans le cerveau chez l'animal pour

imiter une hémorragie telle qu'on la rencontre dans la pathologie humaine. A mon idée, le fond de cette expérimentation est excellent; mais les résultats de cette méthode furent très minimes. Le sang injecté revient facilement par la piqûre qu'on a faite avec la seringue de Pravaz, et la quantité de sang que l'on introduit dans le tissu cérébral est insuffisante.

Rühl (chez Aschoff) a fait des expériences de cet ordre avec du sang de poule injecté dans le cerveau d'un chien, — une expérimentation un peu extraordinaire, sur laquelle je reviendrai.

Les premières expériences dont je veux donner les résultats furent faites pour répondre à la question suivante : est-il possible d'imiter une hémorragie cérébrale par l'injection chez l'animal de son propre sang, et une étude comparative entre cette hémorragie expérimentale et l'hémorragie humaine donne-t-elle des résultats ? La technique fut la suivante : la tête du lapin est rasée et, au-dessus de l'area temporalis gauche (1 centimètre à gauche de la ligne médiane), l'os est mis à nu. Après cela, un petit trou est pratiqué dans l'os, avec un foret semblable à ceux des dentistes; la dimension de ce trou est identique à la dimension de l'aiguille de la seringue avec laquelle le sang sera injecté. Ensuite, un demi-centimètre cube du sang d'une veine de l'oreille est aspiré dans la seringue enduite de paraffine, et le sang est injecté avec beaucoup de force, dans le cerveau du lapin, par le petit trou de l'area temporalis; le périoste et la peau sont replacés. En trente secondes, le sang, pris à l'oreille, est injecté dans le cerveau et l'opération est terminée. Quand on a procédé de la façon décrite, le sang, le plus souvent, ne sera pas refoulé. Le hasard joue un rôle dans la place où le sang est déposé dans le cerveau; car on ne peut pas localiser d'une manière précise la pointe de l'aiguille. Il peut arriver que le sang trouve son chemin dans les espaces méningés. Ces cas sont naturellement perdus pour notre recherche. Mais il y a aussi des cas où le sang est déposé dans la substance cérébrale elle-même, et ces cas sont de grande valeur pour notre étude. Dans une dernière série de 6 lapins, nous avons attendu trois jours avant que les animaux soient sacrifiés. La tête de l'animal est fixée dans une solution diluée de formaline. Au bout de quelques jours, le cerveau est enlevé et il reste encore quelques jours dans la formaline avant que nous fassions des tranches de 1 à 2 millimètres. Voici le résultat de ces expériences : si l'injection a réussi, on trouve dans le cerveau de l'animal une hémorragie qui possède toutes les propriétés d'une hémorragie typique. Non seulement l'hémorragie est de forme un peu arrondie, ou bizarre, mais, au bout de trois jours, on trouve, dans l'entourage immédiat, de petites hémorragies punctiformes qui donnent, avec la grande hémorragie, un aspect tout à fait semblable à celui de l'hémorragie humaine, comme on en voit tous les jours à l'autopsie (fig. 3).

A l'étude microscopique, les ressemblances les plus complètes se retrouvent également. Pour vous donner une impression de ces structures, il est avant tout nécessaire de passer en revue celles que l'on trouve dans les hémorragies humaines.

En premier lieu, le tissu cérébral montre des changements dégénératifs, spécialement de la nécrose. Dans les zones centrales, le tissu nécrotique est mêlé intensivement au sang; ce mélange est moins intensif

dans les zones périphériques. Deuxièmement, on voit, dans les préparations, comment le sang est entraîné le long des espaces lymphatiques. Les grands espaces lymphatiques, dans le cerveau, accompagnent les vaisseaux; ici et là, ces espaces lymphatiques sont complètement remplis de sang et forment ainsi une gaine autour du vaisseau central. Le sang dans les lymphatiques doit provenir de la grande hémorragie, et il n'est pas difficile de trouver des points où l'on voit passer directement le sang de la grande hémorragie dans les lymphatiques. Ce sont les « Blutstrassen », — routes du sang, — comme Wolff les a nommées. Quand on coupe ces lésions verticalement sur leur axe, on voit le vaisseau central complètement entouré par les lymphatiques remplis de sang.

Comme troisième phénomène, on trouve la dégénérescence si importante des vaisseaux, qui ne se limite pas au point de l'hémorragie; on la trouve aussi sur une distance plus ou moins éloignée de la grande hémorragie centrale. Ce sont plus spécialement les petites artères qui sont atteintes de dégénérescence. Ce sont peut-être des substances toxiques de l'ordre des autolysines qui diffusent dans les environs et qui causent ces changements. Ce sont là aussi les processus qui, d'après Rosenblath, ont une signification importante et primordiale pour la genèse de l'hémorragie; car, selon lui, par la fusion de ces petites hémorragies, la grande se formerait. Je reviendrai encore sur ce sujet.

Aux places où la nécrose des vaisseaux se produit, il n'est pas étonnant que de petites hémorragies en soient la conséquence. Elles se forment dans les zones où la circulation sera encore intacte. Le sang qui pénètre dans le tissu environnant vient donc de la périphérie elle-même et non pas de la grande hémorragie, à mon avis tout au moins.

En résumant brièvement tout ceci, on peut admettre qu'il y a, dans l'entourage immédiat d'une hémorragie cérébrale, deux sortes de petites « hémorragies » : l'une est formée par déplacement du sang de la grande hémorragie, l'autre est formée par de petites hémorragies qui sont nées sur place. En ce qui concerne les premières, Rühl a démontré par l'expérience ce déplacement du sang, en injectant du sang de poule dans le cerveau du chien et en constatant que le sang de poule se trouvait, dans quelque laps de temps, à une distance plus ou moins grande dans les espaces lymphatiques.

A côté de ces petites hémorragies de forme simple, il y a encore une autre forme d'hémorragies, qui sont d'une structure un peu plus compliquée. Je veux parler des hémorragies qu'on a nommées en Allemagne « Ringblutungen », c'est-à-dire: « hémorragies annulaires ». On n'est pas très fixé sur la genèse de ces hémorragies, quoiqu'elles semblent être aussi liées aux processus régressifs des vaisseaux. Ces hémorragies annulaires ne sont pas du tout spécifiques des hémorragies cérébrales. On les a trouvées dans une série de phénomènes pathologiques du cerveau, tels que embolies graisseuses, traumatisme du cerveau, encéphalite, etc. Leur forme est très typique. A l'œil nu, on voit un petit cercle rouge à centre pâle. Au microscope, on voit, dans le centre, un vaisseau en dégénérescence, souvent tout à fait nécrotique et de l'ordre d'une très petite artère. Ce vaisseau est entouré d'une zone de tissu cérébral nécrotique et cette zone est à son tour entourée par la zone hémorragique qui forme le cercle rouge déjà indiqué. Ces hémorragies si typiques se trouvent davantage dans la substance blanche que dans la

substance grise. Leur genèse n'est pas certaine. Il y a des auteurs qui pensent que ces hémorragies sont de petits infarctus ischémiques, entourés d'une zone d'hémorragie, telle qu'on la voit autour d'un grand infarctus, par exemple dans le rein ou dans la rate. Selon cette opinion, l'hémorragie elle-même vient des capillaires du voisinage. Une étude sur cette question — elle date déjà d'une vingtaine d'années — est celle de Schmidt. Il dit de ces hémorragies : « Ein verschieden breiter Gürtel röter Blutkörperchen umschliesst ein blutfreies, schon mit blossem Auge als heller Punkt wahrnehmbares Zentrum. » Il est d'avis que, sans doute, les globules rouges ne viennent pas du voisinage, mais qu'ils sont originaires du vaisseau central lui-même et qu'ils ont passé dans la zone nécrotique du cerveau qui se trouve autour du vaisseau central. Mais les auteurs les plus récents n'ont pas la même opinion. Gröndahl, par exemple, les considère comme un infarctus et le sang vient, d'après lui, des capillaires voisins. On trouve donc deux opinions contraires. Ces hémorragies sont souvent parsemées d'une façon très dense. Toutes les petites artères qu'on voit dans une zone déterminée sont entourées d'hémorragies. Si cette hémorragie venait des capillaires du voisinage, on ne comprendrait pas comment il subsisterait encore une circulation intacte dans cet entourage pour rendre possible l'hémorragie. Cependant, je ne suis pas d'accord avec Schmidt quand il dit que la circulation du vaisseau central est encore intacte au moment de la mort. Dans plusieurs de mes cas, la paroi du vaisseau est tout à fait nécrotique et il y a même des cas où les contours sont fort difficiles à retrouver. Dans cette circonstance, une circulation n'aura pas été possible dans les derniers temps de la vie, et dans quelques figures de Schmidt lui-même, on trouve des vaisseaux en dégénérescence. La plupart des auteurs considèrent la zone pâle autour du vaisseau comme du tissu nerveux nécrotique. Dans la genèse de ces hémorragies, il y a donc encore beaucoup de mystère, quoique je croie que les études expérimentales finiront par donner une solution satisfaisante. La substance grise, dans laquelle on ne les trouve pas, et la substance blanche, dans laquelle on les trouve souvent, voilà peut-être déjà des indications que la structure du tissu nerveux n'est pas sans influence. Je n'ai pas une opinion définitive sur leur genèse; je dis seulement que je me joins à ceux qui pensent que ces hémorragies ne sont pas en relation avec des infarctus ischémiques.

L'étude microscopique des hémorragies humaines nous a montré les particularités suivantes :

1° Nécrose du tissu cérébral; 2° le sang est entraîné le long des espaces lymphatiques périvasculaires; 3° nécrose des vaisseaux; 4° de petites hémorragies punctiformes ou annulaires se trouvent dans l'entourage de la grande hémorragie (1).

En ce qui concerne la quantité des petites hémorragies, on a reconnu que le laps de temps entre l'apoplexie et la mort de l'individu est de grande importance. Dans les cas où la mort vient subitement, — ces cas sont rares, — on ne trouve pas à l'autopsie de petites hémorragies; mais, lorsqu'il y a un temps plus ou moins long entre l'apoplexie et la mort, on trouve souvent plusieurs de ces petites hémorragies. C'est un fait qui donne de grandes difficultés à Rosenblath et à ses adeptes.

(1) Je ne donne pas de figures sur ce chapitre.

FIG. 1. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin.*
L'animal est sacrifié immédiatement après l'injection de son propre sang. Grande hémorragie dans le tissu cérébral. On ne voit pas de petites hémorragies dans l'entourage.

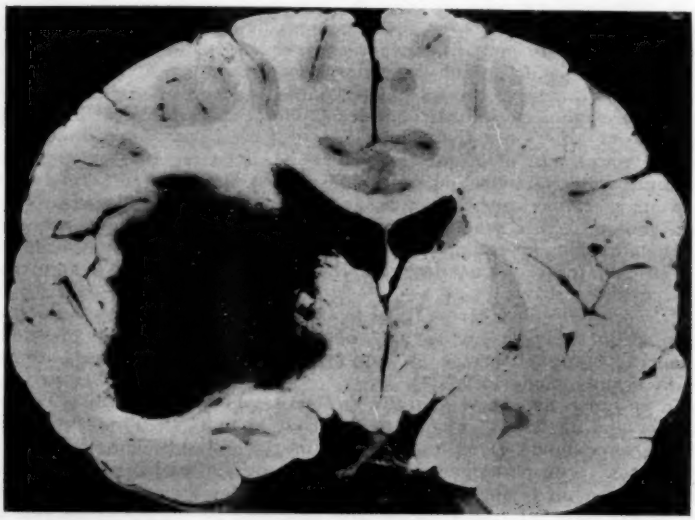


FIG. 2. — *Hémorragie cérébrale humaine* (le cas A dans le texte).
Mort quelques heures après l'apoplexie. Grande hémorragie sans ou presque sans petites hémorragies dans l'entourage.

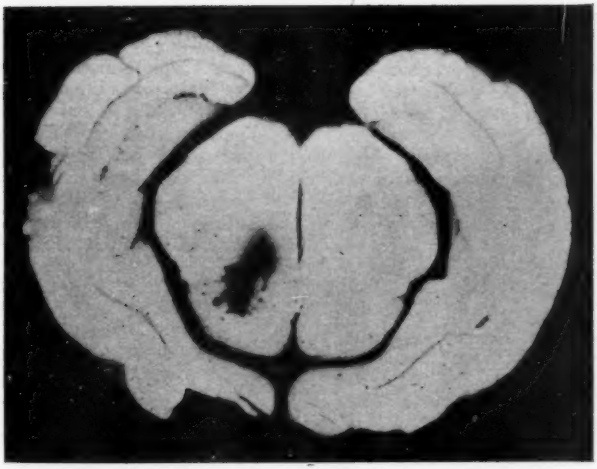


FIG. 3. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin* (injection d'un demi-centimètre cube de son propre sang dans le cerveau). L'animal est sacrifié *trois jours* après l'injection. De petites hémorragies se sont formées — hémorragies punctiformes et hémorragies annulaires — autour de l'hémorragie principale.

FIG. 4 — *Hémorragie cérébrale humaine* (le cas B dans le texte). Le malade vivait encore trois jours après l'apoplexie. On voit, dans l'entourage de l'hémorragie principale, un grand nombre de petites hémorragies.

Je vais vous montrer deux cas. Dans le cas A, quelques heures se sont écoulées entre l'apoplexie et la mort; on ne voit pas ou peu de petites hémorragies (fig. 2). Dans le cas B, la durée entre l'apoplexie et la mort était de quelques jours et on trouve un grand nombre de petites hémorragies à côté de la grande (fig. 4). Plusieurs auteurs sont arrivés au même résultat. Des expérimentations sur des lapins nous ont donné les mêmes résultats. La figure 1 montre l'aspect d'une hémorragie artificielle chez un lapin où l'animal est sacrifié immédiatement après l'injection du sang dans le cerveau. La comparaison entre les figures 1 et 3 (hémorragie « artificielle » du lapin), et les figures 2 et 4 (hémorragie humaine), montre les même résultats.

Si nous faisons maintenant une comparaison entre les structures microscopiques de l'hémorragie humaine et de l'hémorragie expérimentale, l'analogie est frappante. Chez le lapin, la nécrose du tissu cérébral se retrouve dans chaque coupe, aussi bien que le déplacement périvasculaire du sang (déplacement le long des lymphatiques). La nécrose des vaisseaux existe ici et là, même à une grande distance de l'hémorragie cérébrale, de même que les petites hémorragies punctiformes (fig. 5) ou les hémorragies annulaires (fig. 6) (1).

Nous avons imité, avec la méthode d'injection de sang, une hémorragie par rupture; comme tous les phénomènes qui se développent après cette injection sont identiques à ce que l'on voit dans les hémorragies humaines, la conclusion suivante se présente : l'hémorragie humaine se développe dans les mêmes conditions, c'est-à-dire par rupture, quoique dans la pathologie humaine la déchirure du vaisseau soit difficile à découvrir.

A mon avis, on ne peut douter que les petites hémorragies autour d'une grande ne soient de nature secondaire et ne se développent qu'après quelque temps. Si on admet cette thèse, un appui important manque à la théorie de Rosenblath.

D'autre part, l'on se demandera quelle est la signification des anévrysmes de Charcot et de Bouchard, auxquels on est enclin à donner une signification de premier ordre, et dont seulement la multiplicité de leur présence était un fait illogique pour admettre sans hésitation l'hémorragie par rupture simple ? D'après Ellis et Pick, ce ne sont pas des anévrysmes vrais, mais plutôt des anévrysmes dissécants ou seulement des entassements de sang dans les parois — en dégénérescence — des vaisseaux.

Dans nos expériences, nous avons rencontré, dans les parois des vaisseaux au voisinage de l'hémorragie, des lésions qui sont comparables aux lésions de Charcot et de Bouchard; il y a des amas de sang qui sont des formations comme Ellis et Pick les ont décrites dans la pathologie humaine. Ces processus sont aussi secondaires à la grande hémorragie. La dégénérescence des parois des vaisseaux et les processus lytiques qui sont si fréquents dans l'entourage d'une hémorragie cérébrale sont la cause de ces phénomènes. Et que nous les retrouvions dans la pathologie humaine avec des ruptures, cela n'est plus étonnant.

(1) Pendant la conférence, j'ai exposé une série de planches photographiques pour démontrer cette ressemblance. Ici sont seulement reproduites les figures 5 et 6 (la structure de petites hémorragies dans l'entourage de la grande hémorragie expérimentale).

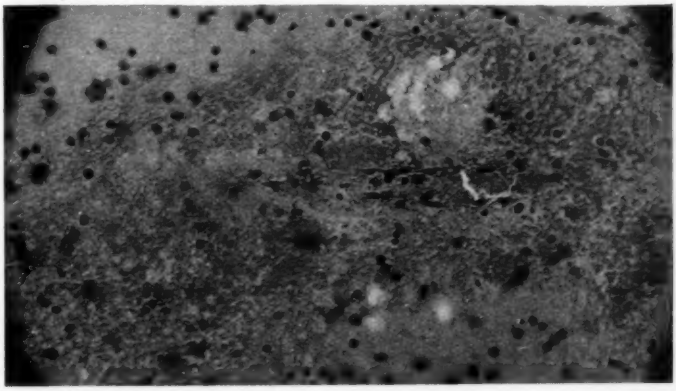


FIG. 5. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin.*
Rupture microscopique d'une petite hémorragie punctiforme.
On voit la nécrose d'un vaisseau et l'hémorragie dans l'entourage.

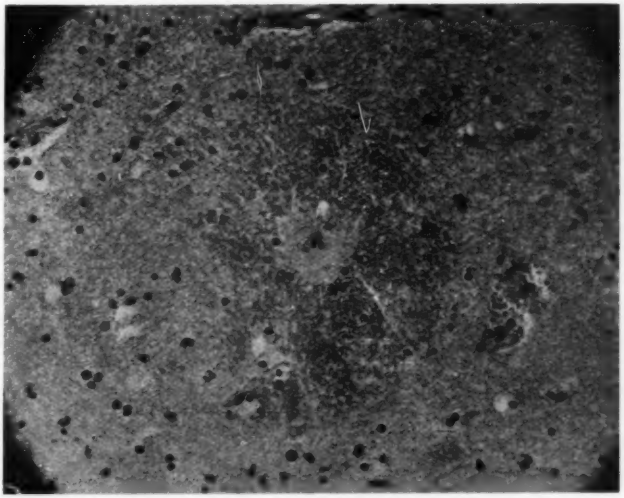


FIG. 6. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin.*
Structure d'une hémorragie annulaire. Au centre, un petit vaisseau entouré par une zone de nécrose et cette dernière entourée par l'hémorragie.

Les recherches de ces lésions avec la reconstruction en cire donneront, à mon avis, de bons résultats pour étudier leur forme et pour faire des études de ressemblance entre l'expérimentation et la pathologie humaine. La multiplicité de ces phénomènes n'étonne plus.

Enfin, voici quelques remarques sur une observation de pathologie humaine qui est importante pour notre sujet. D'abord, Staemmler, et plus tard son élève Wolff, ont démontré qu'il y avait des analogies entre les lésions des vaisseaux après traumatisme du cerveau et ce que l'on voit dans les apoplexies cérébrales. La structure microscopique des petites hémorragies cérébrales dans le traumatisme est identique à celle de l'apoplexie. Les petites hémorragies se forment quelque temps après que le traumatisme a eu lieu. Ceci est fort remarquable, car dans un traumatisme on doit supposer généralement que les vaisseaux étaient sains : et pourtant l'on trouve, après quelques jours, les mêmes phénomènes. Il y a quelque temps que nous avons eu l'occasion de contrôler les observations de ces deux auteurs, dans un cas de traumatisme du cerveau occasionné par un coup de fusil. Quand le malade succomba, au bout de trois jours, les modifications que nous trouvâmes à l'autopsie furent tout à fait en concordance avec les modifications produites dans le cerveau par une hémorragie spontanée. Toutes les formes des petites hémorragies se présentaient dans ce cas.

En résumé, nous sommes en état d'imiter *tous les phénomènes* qui se présentent dans un cas d'hémorragie spontanée, en injectant avec force, dans le cerveau du lapin, une petite quantité de sang. Avec cette méthode de reproduire une hémorragie par rupture, il n'y a qu'une conclusion : l'hémorragie humaine elle aussi, avec toutes ses suites si compliquées, *pourra* être causée par la rupture d'un vaisseau. J'ai dit « pourra » et non pas « devra ». Nous ne savons pas encore s'il n'y a pas d'autres circonstances — que nous n'avons pas encore étudiées — qui sont importantes dans la genèse d'une hémorragie cérébrale. Dans mes considérations, j'ai jusqu'ici parlé seulement de facteurs purement mécaniques qui auraient une influence pour la genèse de l'hémorragie. Mais il y a peut-être aussi des facteurs d'ordre fonctionnel qui seraient importants. Il est nécessaire que nous pénétrions aussi dans ce domaine du problème.

Quand on se rappelle la genèse d'un infarcissement hyperémique où l'obstruction complète se réalise en connexion avec l'hémorragie par diapédèse des capillaires de l'entourage qui déposent du sang dans le terrain d'obstruction, on se demande si un tel processus ne sera pas applicable à la genèse de l'hémorragie cérébrale. Quoiqu'il existe, dans la substance du cerveau, un système d'artères sans grandes collatérales, on peut imaginer des conditions pour la naissance d'un infarcissement hyperémique par une obstruction *incomplète* d'une artère; une trop petite quantité de sang arrivera, dans ce cas, dans le terrain, l'hémorragie par diapédèse se sera produite (de Vries). La cause de l'obstruction de l'artère — soit une obstruction mécanique, soit une obstruction fonctionnelle — n'a aucune signification, dans ce sens, pour l'hémorragie dans le tissu. Dans tous les cas supposés, l'hémorragie aura le caractère de diapédèse et il y a des auteurs qui sont d'avis qu'il y a des circonstances où une hémorragie cérébrale se développe d'une manière semblable (Schwartz). La théorie de Rosenblath, elle-même, est liée à cette

manière de voir; seulement, chez Rosenblath, il n'y a pas d'obstruction du courant de sang, mais une substance toxique hypothétique qui attaque le tissu cérébral et ses capillaires, avec l'hémorragie comme suite.

Maintenant, on arrive à un problème difficile à résoudre : y a-t-il des transitions entre le ramollissement rouge et l'hémorragie ? Cette question n'est pas encore résolue à l'heure actuelle. Dans la clinique, il y a des difficultés à ce sujet. Meursing et d'autres auteurs ont démontré — il y a déjà quelques années — que le diagnostic différentiel entre ramollissement et hémorragie est bien difficile. Baer est de la même opinion. Ce sont spécialement les recherches de Westphal qui ont eu, pour le problème qui nous occupe ici, la plus grande importance. Il décrit une « insulte angiospastique » où existent des troubles fonctionnels. On imaginerait que des substances métaboliques s'entasseraient, — et l'acide lactique est incriminé volontiers. Les lésions dégénératives des vaisseaux se développeraient et l'hémorragie serait produite. C'est naturellement encore une hypothèse, mais il y a plusieurs auteurs qui ont fourni une suggestion du même ordre (Van Wulften Palthe). Il est superflu de relever que la tendance des vaisseaux à se contracter, chez les hypertoniques, est en faveur de cette théorie. Jusqu'à maintenant, on ne sait pas si des troubles fonctionnels des vaisseaux — comme il s'en passe chez le vivant — sont suivis par les lésions anatomiques. La migraine, par exemple, est un trouble fonctionnel de la contraction des vaisseaux, mais les suites anatomiques ne sont pas connues. Dans une étude récente, Fischer-Wasels pense qu'un trouble d'ordre anatomique, provoqué par la simple contraction des vaisseaux, ne se développe pas, parce que les vaisseaux se dilatent au bout de quelque temps. Cette dilatation se produira, selon les nouvelles idées, par des substances métaboliques qui s'entassent dans le tissu lui-même. Pourtant, Fischer-Wasels espère beaucoup des recherches où l'on dose les quantités d'acide lactique et d'autres substances chimiques de même ordre, dans le tissu cérébral.

La différence de cette conception avec la théorie de Rosenblath est seulement que la source des substances toxiques se trouve, pour Rosenblath, dans le rein, et pour Fischer-Wasels et beaucoup d'autres auteurs, dans le tissu cérébral lui-même. La suite, l'hémorragie cérébrale par diapédèse, est semblable dans les deux conceptions.

Nous nous sommes ensuite posé cette question : est-il possible de reproduire, par expérimentation, une oblitération partielle des vaisseaux cérébraux et quelles en sont les suites ? Se développera-t-il, dans ces circonstances, une hémorragie ? Les expériences ont été faites dans mon laboratoire par le docteur Westerman, de la manière suivante : chez le lapin nous avons introduit, dans l'artère carotide primitive, de la poudre de verre de plomb, mêlée à du beurre de cacao. Une partie plus ou moins grande de cette substance arrive dans le cerveau et, au moyen des rayons de Rœntgen, on retrouve facilement la poudre de verre. Nous avons fait ces expériences sur une série de 10 lapins et, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les animaux furent sacrifiés. Les résultats furent les suivants : dans le cerveau, on voit des hémorragies plus ou moins grandes. Le tissu et les hémorragies montrent toutes les particularités des hémorragies cérébrales (nécrose du tissu, hémorragies

punctiformes, hémorragies annulaires, nécrose des parois des vaisseaux [fig. 7 et 8]) (1). Les hémorragies que nous avons causées ici sont d'ordre diapédétique et tout à fait de la même structure que celles que nous avons trouvées si souvent dans la pathologie humaine et dans les expériences mentionnées dans la première partie de cette conférence.

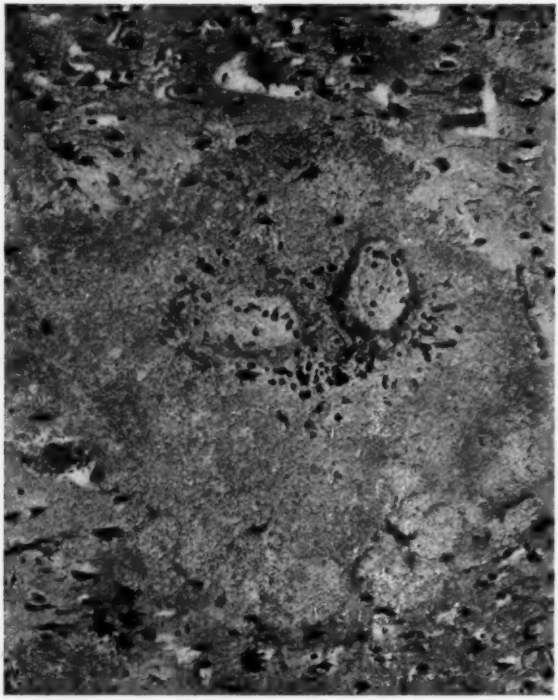


FIG. 7. — *Hémorragie expérimentale chez le lapin* (provoquée par l'obstruction partielle des vaisseaux).
Structure d'une petite hémorragie avec dégénérescence des vaisseaux.

En certains points, nous retrouvons les petits morceaux de verre dans les vaisseaux ; la circulation est encore possible, — on voit comment les globules de sang ont passé à côté des morceaux de verre, — quoique l'on puisse supposer que cette obstruction ait une influence diminuante sur le courant sanguin. Il n'y a pas de thrombose dans les vaisseaux, dans les zones où nous avons retrouvé le verre (fig. 9), peut-être

(1) Les autres figures ne sont pas reproduites ici.

à cause de l'influence de la graisse qui en entoure les fragments. Si l'explication de ces expériences est juste, il y a une indication qu'il peut exister un rapport entre l'obstruction partielle des vaisseaux et la genèse d'une hémorragie. Il est nécessaire de faire remarquer que l'injection d'une pareille quantité de beurre de cacao sans verre n'a aucune

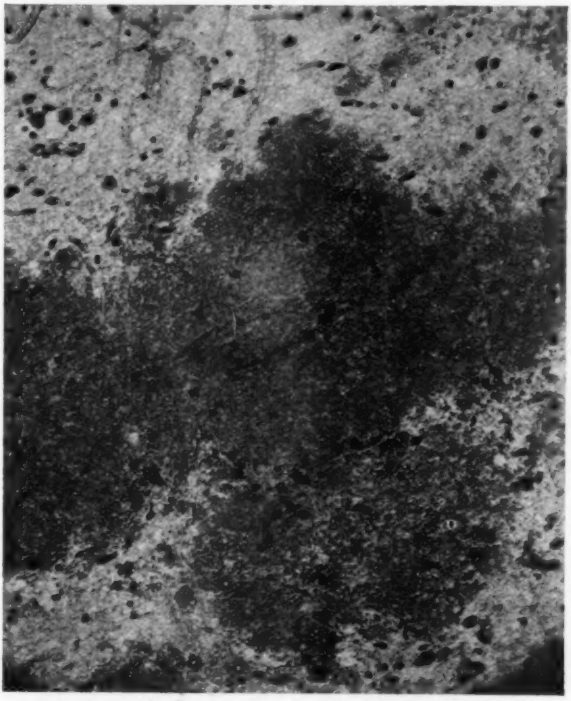


FIG. 8. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin.*
On voit, au centre, le vaisseau dont la paroi est presque tout à fait nécrotique et, autour de ce vaisseau, l'hémorragie dans le tissu cérébral.

influence sur le tissu cérébral. La possibilité qu'il existe un rapport entre l'obstruction partielle d'un vaisseau et une hémorragie du cerveau est fournie par ces expériences. En ce moment, nous ne savons pas encore si les obstructions d'ordre purement fonctionnel donnent aussi des phénomènes de même nature. Dans les derniers temps, Van Wulften Palthe, professeur de l'Université de Batavia, a publié les résultats d'expériences sur des singes, où il a produit, par application d'une solution de $BaCl_2$ sur les parois des vaisseaux cérébraux eux-mêmes, des troubles

fonctionnels amenant des changements dans le tissu cérébral (ramollissement punctiforme et hémorragies). Nous attendons les résultats des recherches anatomo-pathologiques de ses cas.

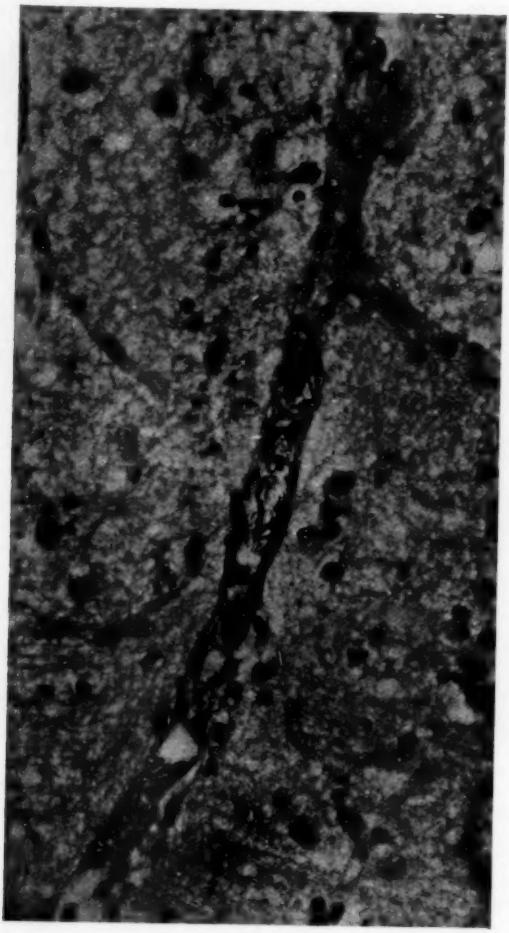


FIG. 9. — *Hémorragie cérébrale expérimentale chez le lapin* (provoquée par une obstruction partielle du vaisseau).
Exemple montrant comment on retrouve la poudre de verre dans le vaisseau. Pas d'hémorragie dans ces régions.

*
**

Arrivé à la fin de mes considérations, je voudrais terminer par une vue générale sur mes expériences :

Il est possible d'imiter une hémorragie cérébrale humaine, avec toutes ses particularités, chez le lapin, en lui injectant son propre sang dans le cerveau. Cette expérience nous permet de conclure, en tout cas, que l'hémorragie du cerveau peut être causée par une rupture, puisque notre expérience ne fait pas autre chose qu'imiter une hémorragie de cet ordre. Dans le voisinage du sang injecté, il se forme, après un certains laps de temps, des hémorragies d'ordre secondaire, qui sont de caractère diapédétique.

Dans la seconde partie de ma conférence, j'ai démontré la probabilité que, par une obstruction partielle des vaisseaux, les hémorragies dans le cerveau peuvent être produites. Ces hémorragies sont des hémorragies par diapédèse. Ces dernières expériences permettent de conclure qu'il y a un rapport entre les hémorragies cérébrales et un infarctus hyperémique.

Avec les moyens les plus simples, on peut donc reproduire des hémorragies cérébrales. On peut dire que, par l'injection d'une certaine quantité de sang dans le cerveau ou par des obstructions partielles de vaisseaux, des phénomènes se présentent qui sont tout à fait comparables avec ceux des hémorragies humaines. Et comme les expériences décrites dans la première partie de cette conférence indiquent l'imitation d'une hémorragie par rupture, et que les expériences de la deuxième partie indiquent l'oblitération partielle des vaisseaux, on peut affirmer que l'hémorragie cérébrale peut avoir une genèse complexe : tantôt c'est une hémorragie par diapédèse, tantôt c'est une hémorragie par rupture. Il n'est pas nécessaire d'attendre ici — ou bien de chercher — une unité dans les facteurs étiologiques.

Encore un mot sur les anévrysmes : les anévrysmes de Charcot et de Bouchard seront aussi secondaires dans une hémorragie par rupture des vaisseaux. Ce sont des substances d'ordre autolytique du tissu cérébral en dégénérescence qui sont la cause des dégénérescences des parois des vaisseaux avec toutes leurs suites : anévrysmes dissécants, entassements du sang périvasculaire, etc.

Rupture ou diapédèse ? C'est la vieille querelle. Les expériences qui sont décrites sont peut-être une indication qu'il n'est pas question d'un choix, mais que les deux possibilités sont importantes, — chacune à leur tour. A mon avis, — jusqu'à présent, — il n'est pas nécessaire d'admettre que des substances toxiques extracérébrales jouent un rôle important dans la pathologie de l'hémorragie humaine. Cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas de substances toxiques qui puissent avoir une influence sur l'aspect — macroscopique et microscopique — d'une hémorragie cérébrale; au contraire : j'espère avoir démontré qu'il y a beaucoup de phénomènes que l'on peut comprendre dans une hémorragie en admettant des substances chimiques provoquant de petites

hémorragies punctiformes ou annulaires. Jusqu'à maintenant, je vois l'origine de ces substances dans le cerveau lui-même, comme la conséquence indirecte des troubles vasculaires (rupture ou oblitération partielle, — cette dernière mécanique ou fonctionnelle), et comme la conséquence directe des lésions dégénératives du tissu cérébral.

BIBLIOGRAPHIE

BÄR : *Frankf. Zft. f. Pathologie*, t. 30, 1914.
BEITZKE : *Ziegler's Beiträge*, t. 87.
BÖHNE : *Zft. Klin. Med.*, 1931, et *Ziegler's Beiträge*, t. 86.
FISCHER-WASELS : *Frankf. Zft. f. Pathol.*, 1933.
GRÖNDAHL : *Zft. f. Chirurgie*, t. 111.
HERXHEIMER : *Klin. Wochenschrift*, 1931.
HILLER : *Verhandl. d. Gesell. f. Inn. Medizin*, 1930, et *Münch. Med. Wochenschrift.*, 1933.
LINDEMANN : *Virchows Archiv*, t. 253.
MEURSING : *Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1923.
NEUBÜRGER : *Deutsche Med. Wochenschrift*, t. 83, 1910.
PICK (avec ELLIS) : *Berl. Klin. Wochenschrift.*, t. 83, 1910.
POLLAK et REZEK : *Virchows Archiv*, t. 265 et 269.
ROSENBLATH : *Virchows Archiv*, t. 259, et *Deut. Zft. f. Nervenheilk.*, t. 61.
RÜHL : *Ziegler's Beiträge*, t. 78.
SCHMIDT : *Zentralblatt f. Pathologie*, Suppl. t. 7.
SCHWARTZ : *Monographie*, Berlin, 1930.
STAEMMLER : *Ziegler's Beiträge*, t. 78.
DE VRIES : *Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde*, t. 72.
WESTERMAN : *Thèses*, Groningue, 1932.
WESTPHAL : *Deut. Med. Wochenschrift*, 1932.
WOLFF : *Ziegler's Beiträge*, t. 89.
VAN WULFTEN PALTHE : *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1932, t. 36, et *Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1931.

DEUXIÈME RAPPORT

DES ATTAQUES D'APOPLEXIE ET DE LEUR PATHOGÉNÈSE

par

Ph. SCHWARTZ (de Francfort-sur-le-Mein).

REMARQUES HISTORIQUES

Dans l'histoire de la théorie des attaques d'apoplexie, il est aisé de distinguer le développement de trois problèmes.

L'étude morphologique des lésions anatomiques domine dans la première moitié du dernier siècle. Des auteurs français, principalement Durand-Fardel, Rostan, Cruveilhier, ont décrit les divers aspects des lésions apoplectiques, — les ramollissements blancs et rouges, — puis leur localisation et leur expansion, et cela avec une précision qui n'a pas été dépassée depuis. Oui, il faut le dire, si ces anciennes descriptions n'étaient pas tombées dans l'oubli, bien des erreurs de la seconde moitié du siècle passé — tant au point de vue étiologique qu'au point de vue pathogénique — auraient pu être évitées. L'esprit et les habitudes philosophiques de l'époque expliquent que les médecins de la première moitié du siècle dernier se soient presque exclusivement occupés des questions de morphologie ; mais quelque précises, quelque valables encore aujourd'hui que soient leurs descriptions et leurs constatations, les résultats de leurs recherches pathogéniques et étiologiques n'en apparaissent pas moins vagues, pour ne pas dire confus.

Dans les questions médicales les plus diverses, on pourrait montrer, par nombre d'exemples, que cette époque a ignoré les questions relatives à la pathogénèse et à l'étiologie : la science, alors, consistait à décrire et à constater.

Cette conception est encore présente chez Virchow, à qui cependant l'étude étiologique de l'apoplexie est redevable de si grands progrès : c'est lui, en effet, qui, le premier, a su clairement attribuer une cause aux accidents apoplectiques. Virchow découvrit dans le transport de caillots sanguins, dans l'embolie, l'une des causes de l'apoplexie cérébrale. Peu à peu, l'intérêt commença à se porter sur les questions d'étiologie. On détermina l'induration sénile, la sclérose des artères et l'on ne tarda point, spécialement en Allemagne, à reconnaître qu'un grand nombre d'accidents résultaient de l'occlusion thrombotique. Pendant cette période, entre 1850 et 1860, on soutient avec une assurance toujours croissante que les artères touchées par la sclérose se rompent fréquemment, et que ce sont précisément ces ruptures qui constituent la cause principale de tous les accidents apoplectiques. Mais un curieux malen-

tendu allait bientôt se produire. Charcot et Bouchard ayant publié, en 1868, leurs recherches sur les anévrismes miliaires, non seulement crurent avoir trouvé la cause des hémorragies apoplectiques, mais ils furent aussi persuadés que les dilatations locales des vaisseaux, qu'ils avaient cru constater, n'avaient aucun rapport génétique avec la sclérose. C'est une inflammation, d'après Charcot et Bouchard, qui occasionne les dilatations des parois, à savoir une « périartérite », laquelle, comme les auteurs ne cessent d'y insister, paraît indépendante de la sclérose.

Le malentendu qui en résulta fut la conséquence d'un désir de conciliation mal placée entre Français et Allemands. La thèse des médecins allemands, d'après laquelle les hémorragies apoplectiques étaient la conséquence des ruptures artériosclérotiques, fut assimilée aux opinions de Charcot et Bouchard sur les anévrismes miliaires.

Ainsi se développa la doctrine, dans la suite presque universellement admise, suivant laquelle les anévrismes miliaires sont la source des hémorragies apoplectiques, étant, eux, la conséquence de troubles sclérotiques. Chose curieuse, pendant des années, on ne remarqua point cette déformation, pour ne pas dire cette falsification d'une doctrine, à l'origine totalement différente.

Ainsi se forma une sorte de théorie idéale de l'apoplexie, extrêmement simple et plausible, mais qui n'avait qu'un défaut : celui de n'avoir rien de commun avec les faits. Cependant, la théorie des apoplexies paraissait à ce point définitive qu'on réduisait tout le problème aux seules questions des troubles sanguins. Les descriptions des anciens auteurs, touchant les troubles cérébraux non sanguins dus aux attaques d'apoplexie, se trouvèrent oubliées, refoulées : on n'eût jamais pu les expliquer, en effet, par des ruptures artérielles. Cette théorie idéale est si répandue de nos jours qu'il convient d'analyser les éléments de son développement. Au milieu du siècle passé, lorsqu'on eut fait entrer l'artériosclérose dans la pathogénèse de l'apoplexie, et admis que les hémorragies avaient pour cause des ruptures artérielles, on prit toujours soin de déclarer que personne encore n'avait vu ces dernières (Abercrombie, Hasse). Mais, à la longue, on finit par l'oublier, à tel point que Rosenblath passa pour hérétique lorsqu'il osa, en 1918, parler de l'impossibilité de démontrer l'existence de ces hypothétiques ruptures artérielles. Dans le cadre de l'hypothèse fondée sur l'artériosclérose, il s'est encore produit une autre déformation psychologiquement plus significative, et sur laquelle j'aimerais également attirer l'attention. La théorie originelle affirmait que les hémorragies apoplectiques étaient dues à la rupture simultanée de nombreux vaisseaux. Lorsqu'on émit l'hypothèse de l'importance de l'artériosclérose dans la pathogénèse de l'apoplexie, on commença par admettre la rupture simultanée de nombreux vaisseaux. Mais on ne tarda pas à constater que cette dernière supposition était parfaitement superflue. La théorie de l'importance des anévrismes miliaires et de l'artériosclérose comme origine des attaques d'apoplexie se maintint pendant de nombreuses années, presque jusqu'à nos jours, bien que les recherches de Pick et Ellis lui eussent, dès 1910, porté un coup sérieux. Pick montra, en effet, à nouveau que les anévrismes miliaires sont très nombreux dans tous les cas d'hémorragie apoplectique, et il établit qu'ils sont la conséquence des attaques d'apoplexie, c'est-à-dire qu'ils n'en représentent à aucun degré la cause.

Le développement encore insuffisant de la pathologie expérimentale d'alors permet peut-être d'expliquer que Pick ne se soit pas incliné devant les résultats de ses propres recherches, mais qu'il ait déclaré que les formations pseudo-anévrismales « supermiliaires » devaient être considérées comme la source des hémorragies. Quand on connaît les faits positifs qui sont à la base de la publication de Pick, quand on a reconnu, si l'on peut dire, la structure intellectuelle de cette œuvre, il est vraiment surprenant que Pick, en même temps qu'il dénonçait, dans les anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard, des pseudo-anévrismes, — y montrant des hémorragies intramurales, phénomènes accessoires des troubles circulatoires apoplectiques, — ait donné un sens pathogénique totalement différent aux soi-disant « anévrismes » supermiliaires, tout à fait analogues aux premiers, sauf à la dimension.

Nous nous réservons encore de montrer ici que les anévrismes supermiliaires ne sont à leur tour rien d'autre que de simples phénomènes accessoires, de simples hémorragies intramurales des artères.

Rosenblath, lui aussi, qui fut, comme nous l'avons déjà mentionné, le premier des auteurs modernes ayant osé affirmer l'impossibilité de rattacher causalement les hémorragies apoplectiques aux ruptures d'anévrismes miliaires ou supermiliaires, demeura victime de l'insuffisance des connaissances de son temps en ce qui concerne la pathologie expérimentale de la circulation. C'est ainsi que Rosenblath en vint à la conclusion, plutôt absurde, que les hémorragies apoplectiques seraient occasionnées par un ramollissement néphrogène et fermentatif de la substance cérébrale. Ce ramollissement « primaire » aurait entraîné la rupture d'innombrables vaisseaux soi-disant « corrodés », de sorte que l'hémorragie se fût ainsi trouvée avoir d'innombrables sources.

Quelque absurdes que puissent paraître bien des déductions contenues dans les publications de Rosenblath, on ne saurait lui dénier un mérite essentiel : c'est à Rosenblath, en effet, qu'on est redevable du renouvellement qui a fécondé les discussions relatives aux causes des attaques d'apoplexie. Si l'on considère les deux thèses capitales de Rosenblath, à savoir : 1° que les ruptures artériosclérotiques n'ont rien de commun avec les hémorragies apoplectiques; 2° que les destructions hémorragiques ou non-hémorragiques de la substance cérébrale constituent des équivalents anatomiques des attaques apoplectiques; si l'on considère ces deux thèses, on constate qu'elles sont restées pleinement valables et qu'elles sont à la base de toutes les recherches positives concernant les troubles apoplectiques.

LES RECHERCHES DE RICKER SUR LES TROUBLES CIRCULATOIRES FONCTIONNELS

Au cours des quinze dernières années, les travaux du plus grand pathologiste allemand actuel, Gustave Ricker, de Magdebourg, ont établi la base expérimentale qui a permis d'éliminer les malentendus, les déformations et les interprétations arbitraires apparues dans l'histoire de la théorie des attaques d'apoplexie. Ces mêmes bases sont également propres à incorporer les résultats acquis par Pick et Rosenblath dans

une vaste théorie nouvelle. Dans des expériences aussi géniales que minutieuses, Ricker a étudié la circulation périphérique, particulièrement celle des artérioles, des capillaires et des veinules, soit dans les conditions physiologiques, soit sous l'influence de certains excitants. Vingt années durant, l'infatigable savant n'a cessé de creuser les idées et les méthodes appliquées à ces problèmes de la circulation, et il a réussi à dresser un édifice fondé sur des faits clairs et incontestables. Ricker estime qu'on peut identifier purement et simplement ces édifices avec l'ensemble de la pathologie : les troubles circulatoires commandent, selon lui, la pathogénèse de tous les phénomènes pathologiques. Et si l'un ou l'autre de ses critiques allemands — souvent de façon assez mesquine — a cru pouvoir découvrir des défauts à ce fier édifice de la science germanique, nul, cependant, n'est parvenu à jeter un doute sur l'authenticité des matériaux employés à sa construction. Vouloir exposer ici tous les faits et tous les points de vue que nous ont révélés les travaux de Ricker sur la circulation, nous entraînerait trop loin. Pourtant, nous devrons en mentionner brièvement des résultats essentiels, car la connaissance en est indispensable à la compréhension des problèmes d'apoplexie. D'après Ricker, les excitations les plus diverses peuvent susciter des troubles circulatoires : traumatisme, intoxication, rayons, chaleur, froid, en agissant sur les tissus, attaquent les vaisseaux et, selon l'intensité de leur action, engendrent des troubles circulatoires plus ou moins intenses : fluxion, anémie, ischémie, ou encore un arrêt complet de la circulation : la stase. L'état normal pouvant reparaître lorsque l'excitation cesse, Ricker parle de troubles circulatoires « fonctionnels ».

La fluxion, l'anémie ou même l'ischémie sont des phénomènes qu'on peut fréquemment qualifier de physiologiques; la stase, au contraire, arrêt complet de la circulation, est un phénomène pathologique. Si cet arrêt dure assez longtemps, — quelques minutes peuvent suffire, — la stase peut entraîner la décomposition des tissus. Mais dans un tissu lésé par l'arrêt de circulation, la stase peut cependant disparaître : les vaisseaux restent intacts et le sang y circule de nouveau.

Dans d'autres cas, la stase dure si longtemps que le sang se coagule ou que les parois même des vaisseaux « se fondent », si l'on peut ainsi parler.

Les minutieuses expériences de Ricker ont montré que tous ces troubles circulatoires sont la conséquence des réactions des nerfs des vaisseaux. Les vaso-dilatateurs réagissent à une excitation faible : les vaisseaux se dilatent. Une excitation un peu plus forte amène la réaction des vaso-constricteurs et peut également paralyser les dilatateurs : les vaisseaux se rétrécissent jusqu'à l'occlusion complète. Une excitation encore plus forte paralyse à la fois dilatateurs et constricteurs, et c'est la stase.

Les recherches de Ricker ont permis de voir que les trajets terminaux des vaisseaux : artérioles, capillaires et veinules, réagissent comme des unités fonctionnelles; les phénomènes les plus importants se déroulent dans les capillaires et les veinules. Le comportement des trajets vasculaires terminaux détermine le destin des tissus.

La période entre l'intervention d'une excitation et le développement complet de la stase est très variable. Pendant cette période « préstatique », il est de règle que les globules rouges sortent des capillaires

dilatés, sans qu'on puisse constater une détérioration des parois vasculaires : l'érythrodiapédèse constitue l'une des caractéristiques essentielles de la période préstatique d'un trouble circulatoire.

Plus cette période préstatique dure longtemps et plus l'érythrodiapédèse est abondante et étendue.

L'un des faits les plus notables, sur lesquels il convient d'insister, est que la stase peut également se produire très vite et sans hémorragie considérable au cours de la période préstatique; même dans de tels cas, la stase peut être de longue durée et détruire des tissus. Si l'on appelle ramollissement hémorragique la lésion des tissus dans les cas de longue période préstatique, la destruction des tissus, dans les cas de stase intervenant après une période préstatique de courte durée, pourrait être appelée ramollissement non hémorragique.

Ricker a trouvé que, dans un territoire vasculaire où une attaque a déjà provoqué un état préstatique, les lésions de nature diverse peuvent facilement ramener l'état de stase : la sensibilité du système nerveux vasculaire est déjà augmentée par les irritations subies, si bien que les plus petits chocs déjà peuvent provoquer la stase. Dans de tels territoires vasculaires. même des irritations de nature physiologique peuvent provoquer la rechute dans l'état de stase.

C'est l'une des plus remarquables constatations faites par Ricker au cours de ses recherches, que les effets de toutes les excitations se font sentir principalement dans la région des capillaires et des veinules des ramifications vasculaires terminales, ceci même dans le cas où c'est le tronc d'un arbre vasculaire qui a été atteint, tronc qui peut être fort éloigné des ramifications terminales.

***

Je voudrais maintenant examiner quelques faits tirés de mes observations personnelles.

Considérons d'abord les suites d'un traumatisme subi par le cerveau. Tous les vaisseaux sont dilatés, aussi bien dans le système artériel que dans celui des capillaires ou des veinules.

Il est facile de constater que des hémorragies se produisent au niveau des ramifications vasculaires terminales, et même une observation plus attentive permet de voir que des phénomènes de décomposition affectent déjà le tissu.

D'après Ricker, ces modifications ont été produites par l'action du traumatisme sur la petite ramification vasculaire en question. Celui-ci a été assez fort pour provoquer la paralysie des nerfs vasculaires. Il y a eu stase ; pendant la période précédant la stase, des globules rouges sont sortis des vaisseaux, bien que les parois, ainsi que les contours vasculaires, soient restés parfaitement intacts. Si la période préstatique avait été d'une durée quelque peu plus longue, les hémorragies eussent pris des proportions plus massives. Les nombreuses et petites hémorragies existantes auraient pu confluer les unes avec les autres et donner l'impression d'une hémorragie unique et d'un seul bloc.

Je n'ai guère besoin de souligner que les troubles circulatoires engendrés par les lésions traumatiques n'apparaissent pas seulement dans le cerveau sous la forme que nous venons de décrire, mais également dans

tous les autres organes ou tissus. Toutefois, les tissus du système nerveux central sont les plus facilement lésés. Dans beaucoup d'autres organes, les vaisseaux sont moins sensibles aux perturbations de toute nature.

Dans un autre cas, concernant une maladie de l'encéphale, on peut voir de nombreux vaisseaux, très dilatés, capillaires et veinules, les uns et les autres pleins de globules rouges et entourés d'hémorragies. Ici également nous voyons l'expression anatomique de la stase et, de même que dans l'observation précédente, les hémorragies périvasculaires se sont développées pendant la période préstatique. Un examen plus attentif montre, en outre, entre les vaisseaux dilatés, des symptômes évidents de la décomposition des tissus. Or, comment ces perturbations pathologique ont-elles pris naissance ? Elles sont la conséquence de l'occlusion de l'arteria cerebri media, dans un cas d'endocardite verruqueuse. Si nous adoptons le point de vue de Ricker, nous pourrons dire que des troubles circulatoires fonctionnels sont apparus dans la région alimentée par l'artère où s'est produite l'occlusion, cette occlusion embolique ayant excité ou paralysé les nerfs vasculaires. La conséquence de l'occlusion embolique fut donc une stase, précédée d'une période préstatique assez longue pour déterminer les hémorragies périvasculaires déjà mentionnées.

Dans un autre cas de lésion cérébrale embolique due à une endocardite verruqueuse, les petites artères sont environnées d'hémorragies rondes, de même que les innombrables capillaires dilatés et les petites veines. La période préstatique, apparemment, a ici duré plus longtemps : d'où la plus grande étendue des hémorragies périvasculaires.

Autre exemple de lésion embolique : celle-ci ne comporte pas d'hémorragies, signe que la stase s'est développée très vite. Dans les groupes compacts de cellules qui caractérisent particulièrement le cas en question, il est facile de reconnaître des leucocytes : ainsi que l'ont montré les observations de Ricker, ces leucocytes sortent en groupes compacts des veines, et cela surtout pendant la période qui suit immédiatement la fin de la stase. Quelques leucocytes, d'ailleurs, peuvent déjà, avant la stase, autrement dit pendant la période préstatique, sortir des capillaires et des veines.

Ces derniers faits nous montrent en tout cas que les occlusions emboliques des vaisseaux peuvent aussi bien entraîner des troubles circulatoires hémorragiques que des troubles sans hémorragies. Nous voyons de même qu'il peut se produire des hémorragies tout à fait considérables, composées d'innombrables petites hémorragies punctiformes et provenant de vaisseaux auparavant tout à fait intacts.

Nombre d'auteurs considèrent les explications de Ricker comme beaucoup trop simples. Certains pensent qu'une lésion embolique ou thrombotique entraîne d'abord un ramollissement de la substance cérébrale. C'est du tissu cérébral ramolli que proviendraient les substances excitant les nerfs vasculaires, de sorte que les troubles circulatoires n'apparaîtraient que dans une deuxième phase du phénomène pathologique.

Examinons maintenant l'aspect anatomique produit par des troubles circulatoires fonctionnels. On retrouve les phénomènes habituels : dilatation des capillaires et des veines, nombreuses et très petites hémorragies. Le trouble circulatoire a été causé ici par une thrombose

artériosclérotique. Les thromboses artériosclérotiques, — de même, naturellement, que les autres thromboses, — peuvent d'ailleurs entraîner aussi des troubles circulatoires non hémorragiques et des ramollissements de la substance cérébrale.

Il faut d'ailleurs insister particulièrement sur les grandes analogies que présentent les observations histologiques du cerveau, dans les cas d'occlusion embolique des vaisseaux et dans les cas d'occlusion par thrombose artériosclérotique.

Il est certainement permis de faire concorder la théorie de Ricker avec ce fait que, dans l'occlusion de l'arteria cerebri media par embolie ou par thrombose artériosclérotique, on constate les plus importantes modifications des tissus dans les territoires alimentés par les ramifications terminales de ces vaisseaux, généralement dans le striatum.

D'une façon générale, les modifications macroscopiques du cerveau, en cas d'occlusion embolique ou artériosclero-thrombotique, sont très semblables les unes aux autres. On trouve, de part et d'autre, des cas avec foyers non hémorragiques ; on en trouve aussi où les régions atteintes montrent des hémorragies punctiformes très rapprochées, ou encore des hémorragies massives, — que la maladie provienne d'occlusions vasculaires emboliques ou d'occlusions artériosclero-thrombotiques. Nous reviendrons sur ces analogies, dont la constatation est aussi d'importance pour la pathogénèse de l'apoplexie hypertonique.

ATTAQUES D'APOPLEXIE AU COURS DE L'HYPERTONIE ESSENTIELLE

Nous venons de parler de lésions apoplectiques survenant à la suite d'occlusion vasculaire embolique ou artériosclero-thrombotique. Nous avons désigné ces lésions cérébrales du nom d'apoplexie embolique ou artériosclero-thrombotique.

Dans un troisième groupe de cas, nous parlerons de *l'apoplexie hypertonique,* où l'occlusion vasculaire fait défaut et où l'attaque apoplectique n'est qu'un épisode au cours d'une maladie souvent très longue qui s'accompagne d'hypertension, ou bien son terme catastrophique.

Voici les modifications survenues dans le cerveau d'une femme encore relativement jeune (quarante-huit ans) dont l'autopsie fut pratiquée après une maladie de six jours, avec pression artérielle très élevée, paralysies, perte complète de la connaissance. Dans le thalamus gauche, se trouvait un foyer à peu près gros comme une noix, au premier abord d'apparence massive, mais dont l'examen plus attentif révèle qu'il s'agit en réalité de l'ensemble d'innombrables petites hémorragies. Dans ce foyer hémorragique massif, on reconnaît sans peine l'artère choroïdienne ; il s'ensuit que l'hémorragie s'est produite dans la région terminale de ce vaisseau. Le cas ici considéré permet particulièrement bien de mettre en lumière les problèmes posés par les recherches récentes concernant la pathogénèse des accidents apoplectiques. Tout d'abord, il faut constater que les nombreuses hémorragies puncti-

formes n'ont pas pu être produites par des troubles vasculaires dus à l'embolie ou à une thrombose artériosclérotique. On ne trouve pas d'occlusion de vaisseaux ; on ne constate de même aucune cause préliminaire sous forme d'endocardite ou d'artériosclérose. L'étude histologique de ce cas donne les mêmes résultats que ceux que j'ai déjà rapportés : les mêmes dilatations vasculaires, les mêmes hémorragies périvasculaires. En beaucoup d'endroits, on distingue, à l'examen histologique, les différents foyers nettement séparés les uns des autres, tandis qu'ailleurs les petites hémorragies confluent et forment des foyers massifs et homogènes. Chose remarquable, il n'est pas rare non plus de trouver des endroits où apparaissent d'indiscutables signes de troubles circulatoires, — veinules pleines ou entourées de globules blancs, — sans que l'on soit en présence du moindre épanchement de sang.

On ne saurait mettre en doute que dans ce cas apparaissent également des phénomènes entraînés par des troubles circulatoires fonctionnels : des foyers de ramollissement hémorragique et non hémorragique, tels que nous les avons déjà constatés dans des cas de lésions traumatiques, emboliques et artériosclério-thrombotiques.

Comment cette lésion cérébrale est-elle survenue ?

Il y a dix ans encore, l'on aurait simplement expliqué qu'une artère eût dû se rompre, pour occasionner l'hémorragie que nous venons de décrire. Mais dans le cas présent, il ne peut être question d'une rupture de vaisseau. Nous avons soigneusement examiné les vaisseaux et, nulle part, n'avons trouvé de déchirure. Du reste, la structure du foyer hémorragique, comptant d'innombrables petites hémorragies punctiformes, prouve qu'ici ce n'est pas une seule artère qui fut touchée, mais bien d'innombrables petits vaisseaux.

Sur des préparations spéciales de la région lésée qui nous occupe, on peut mieux apprécier les lésions vasculaires. Les mêmes constatations se retrouvent dans chaque cas de lésion apoplectique, quand l'hémorragie n'est pas de date trop ancienne. Sur le trajet d'une petite ramification vasculaire, on remarque des hémorragies punctiformes, comme de petites boules, mais l'artère plus volumineuse apparaît intacte; seules ses ramifications terminales montrent l'hémorragie.

Nous constatons donc toujours à nouveau que, dans les lésions apoplectiques étrangères à toute occlusion vasculaire embolique ou artériosclérotique, les hémorragies ont leur siège dans les ramifications de l'artère, c'est-à-dire dans ses ramifications terminales. C'est surtout dans les cas comme le nôtre, où les foyers de lésion ne sont pas très étendus, qu'apparaît cette relation des troubles circulatoires apoplectiques avec les ramifications vasculaires. Si, dans des cas pareils, l'on prépare les branches de l'arteria cerebri media, on rencontrera toujours le foyer hémorragique dans les ramifications terminales. Il suffit d'un peu d'exercice pour suivre, dans la substance cérébrale, l'artère et ses ramifications en connexion avec les hémorragies, comme vous le montrent ici quelques figures.

L'examen attentif de plus ou moins grands foyers, massifs à première vue, montre régulièrement que l'hémorragie se compose de plusieurs noyaux hémorragiques toujours situés dans les ramifications d'artères typiques.

Pour élaborer une théorie pathogénétique des attaques d'apoplexie

hypertonique, il importe de retenir les propriétés morphologiques suivantes :

Les foyers ne sont jamais isolés. Il est de règle qu'à côté d'un foyer massif plus ou moins grand, on trouve en de nombreux points typiques du cerveau des lésions plus petites. Le plus souvent aussi, les deux hémisphères sont touchés, l'un d'habitude plus que l'autre. Les foyers sont fréquemment situés symétriquement dans les régions correspondantes des deux hémisphères.

La localisation des foyers apoplectiques dans l'hypertonie correspond à la localisation des foyers par occlusion vasculaire embolique ou artériosclérotique : la région striée est la plus atteinte, le pont de Varole et le centre semi-ovale sont plus rarement touchés.

Alors que les foyers par occlusion vasculaire embolique et artériosclérotique sont le plus souvent caractérisés par des hémorragies punctiformes, situées côte à côte, et que des foyers massifs sont plutôt rares, ce sont ces derniers qu'on rencontre fréquemment dans l'apoplexie hypertonique. Cependant, celle-ci nous montre souvent aussi des hémorragies composées d'une infinité de foyers minuscules. Comme dans les lésions emboliques et artérioscléro-thrombotiques, on rencontre souvent aussi, dans les attaques d'apoplexie hypertoniques, des foyers de ramollissement non hémorragiques. Ces dernières années, Foix, puis Ley, ont montré leur grande fréquence.

PATHOGÉNÈSE DES ATTAQUES APOPLECTIQUES DANS L'HYPERTONIE ESSENTIELLE

J'ai eu fréquemment l'occasion, ces dernières années, de discuter les problèmes des attaques d'apoplexie hypertoniques. Je connais les questions habituelles, comme aussi les objections à mes réponses. Peut-être me permettez-vous de traiter mon sujet en posant moi-même les questions d'un collège de critiques supposés, puis en y répondant aussitôt.

1° *A-t-on le droit de parler d'une apoplexie hypertonique ?* — Je crois que oui. Il serait toutefois peut-être plus correct de parler d'attaques d'apoplexie au cours de l'hypertonie. L'on ne peut plus mettre en doute aujourd'hui qu'il existe un groupe d'attaques d'apoplexie, dans lequel l'occlusion vasculaire embolique et artérioscléro-thrombotique ne joue aucun rôle, — un groupe où l'attaque est une conséquence de l'hypertonie. On reconnaît aussi, en général, que l'augmentation de la pression artérielle joue, dans la pathogénèse de ces attaques, un rôle essentiel. L'importance clinique de l'apoplexie hypertonique ressort de sa grande fréquence.

2° *Quelle preuve a-t-on que l'augmentation de pression artérielle n'occasionne aucune rupture de vaisseau, et que l'hémorragie apoplectique-hypertonique ne soit pas l'effet d'une telle rupture ?* — Comme je l'ai déjà dit, l'examen le plus attentif ne découvre aucune rupture de vaisseau dans les cas d'hémorragie apoplectique où le malade succombe peu après son attaque. Comme nous le répéterons encore, les constatations que, jusqu'à ce jour, on a cru devoir être à l'origine des hémor-

ragies apoplectiques, — les soi-disant anévrismes, etc., — ne sont que des manifestations concomitantes aux troubles circulatoires apoplectiques. Plus il s'écoule de jours après une attaque d'apoplexie, et plus les vaisseaux compris dans le foyer hémorragique deviennent friables ; on les rompt alors facilement en les préparant, et c'est ainsi que des ruptures artificielles gâtent l'ensemble anatomique.

Les foyers hémorragiques de l'apoplexie hypertonique, presque régulièrement, ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille : je les nommerai « unités apoplectiques ». J'ai souvent pratiqué, dans de tels foyers, des coupes en séries sans jamais mettre en évidence aucune rupture de vaisseau. Dans ces unités apoplectiques, les hémorragies proviennent des capillaires et veinules d'une ramification terminale, par confluence de foyers minuscules. La structure de tels éléments anatomiques ne permet pas de songer à une rupture d'artère, selon la théorie traditionnelle, comme cause de l'hémorragie. La préparation des pièces et leur examen histologique montrent — même pour de moyens et grands foyers — que, dans l'hypertonie aussi, les troubles vasculaires se rencontrent dans les trajets terminaux : les hémorragies apoplectiques proviennent toujours de capillaires et petites veines.

Le fait qu'une rupture vasculaire ne peut jouer le rôle principal dans la pathogénèse des attaques d'apoplexie hypertoniques, est également prouvé par les fréquentes constatations de lésions non hémorragiques, rencontrées soit en même temps que des foyers hémorragiques dans un même cas, soit aussi comme unique conséquence anatomique d'une attaque d'apoplexie. En aucun cas, l'on ne voudra ni ne pourra expliquer des foyers de ramollissement non hémorragiques par quelque rupture de vaisseau.

Si nous résumons les principaux arguments qui nous incitent à repousser la traditionnelle explication des lésions apoplectiques comme consécutives à des ruptures artérielles, nous avons à énoncer les trois points suivants :

a) On n'arrive pas à démontrer de ruptures vasculaires qui seraient sans conteste la cause des hémorragies apoplectiquess.

b) Les hémorragies apoplectiques ont, pour la plupart, leur siège dans les ramifications terminales de certaines artères typiques.

c) Dans les attaques d'apoplexie hypertoniques se trouvent aussi régulièrement des foyers de ramollissement non hémorragiques, qui eux également sont situés dans les mêmes régions vasculaires que les foyers hémorragiques.

3° *Quelle est la signification pathogénique de l'augmentation de pression dans la genèse de l'attaque d'apoplexie ?* — On supposait autrefois que l'augmentation de pression — surtout dans une phase critique — fait se rompre une artère. On admettait avec une prédilection particulière que la rupture du vaisseau s'opère aux points touchés par l'artériosclérose et portant peut-être des anévrismes miliaires ou supermiliaires. On attribuait un rôle pathogénique à l'augmentation de pression à cause de sa faculté hypothétique de rompre les artères.

Je suis d'avis que la constatation suivante doit nous suffire : à savoir que l'augmentation de pression signifie, pour le système vasculaire cérébral, un constant surmenage.

Cette traumatisation continuelle sensibilise le système nerveux vascu-

laire, de sorte qu'une modification minime en soi — une augmentation « critique » de pression par exemple — est capable de causer une catastrophe.

En nous basant sur les résultats expérimentaux de Ricker, auxquels nous avons plus haut fait allusion, nous voudrions établir la constatation suivante, à savoir que, dans l'hypertonie essentielle, le courant sanguin se trouve, par suite du surmenage des nerfs vasculaires de certains territoires cérébraux, constamment prêt à la stase : le moindre changement d'équilibre suffit à déclencher la stase, c'est-à-dire la catastrophe.

Alors que la théorie traditionnelle admettait que l'augmentation de pression était capable de rompre les parois artérielles, je crois seulement pouvoir affirmer que les augmentations de pression de longue durée atteignent la paroi vasculaire comme un traumatisme répété et sont ainsi capables de produire des troubles circulatoires dans le domaine du vaisseau « traumatisé », — troubles que les expériences de Ricker nous ont fait connaître.

4° *Comment expliquer le fait que les lésions d'apoplexie hypertonique se retrouvent dans les mêmes régions que les lésions cérébrales dues à l'occlusion vasculaire embolique et artérioscléro-thrombotique ?* — L'arteria cerebri media et les branches qu'elle envoie perpendiculairement dans le corps strié sont le plus fréquemment atteintes par l'occlusion. Les propriétés mécaniques du courant sanguin expliquent très simplement que ces trajets vasculaires soient justement obstrués par les embolies : des expériences montrent que tout ce qui arrive au cerveau par voie artérielle, atteint en tout premier lieu les artères précitées. De tels facteurs mécaniques expliqueraient aussi la localisation typique des thromboses artériosclérotiques, car l'artériosclérose atteint les endroits fonctionnellement le plus pris à partie, donc surtout l'arteria cerebri media et ses rameaux striaires.

En conséquence, nous pensons pouvoir affirmer que l'arteria cerebri media et ses branches striées — dans l'hypertonie essentielle comme dans les conditions normales — sont, de tous les vaisseaux cérébraux, les plus pris à partie par la pression artérielle. La disposition structurale des vaisseaux est donc la première condition, du fait que le flux artériel atteint avant tout la cérébrale moyenne et ses branches striées (perpendiculaires, à trajet rectiligne), et provoque des troubles circulatoires fonctionnels dans le domaine de ces vaisseaux-là. Dans d'autres cas, la constellation mécanique porte le flux délétère dans le pont de Varole ou peut-être dans le cervelet, par l'artère vertébrale.

5° *Comment expliquer que les destructions essentielles se produisent dans les régions terminales de certaines artères ?* — Ce phénomène est la conséquence de la loi découverte par Ricker, selon laquelle toute lésion atteignant un tronc vasculaire excite ou paralyse en même temps les vaso-moteurs des ramifications terminales. De même que dans les cas d'occlusion embolique ou artérioscléro-thrombotique de l'arteria cerebri media, les troubles circulatoires destructeurs se produisent dans des régions même éloignées du point d'occlusion, de même, nous voyons dans l'attaque hypertonique, le processus destructif se produire dans les régions terminales des artères à flux hypertonique. La vague hypertonique ébranle tout l'arbre vasculaire, mais c'est dans les ramifications terminales que se produisent les conséquences les plus frappantes, du

point de vue quantitatif. Selon que la vague hypertonique atteint une branche vasculaire plus ou moins étendue, une branche unique ou plusieurs branches à la fois, il se produit des foyers plus ou moins grands, isolés ou composites.

6° *Comment expliquer le fait que l'attaque hypertonique puisse produire des foyers hémorragiques ou non hémorragiques ?* — Des foyers de ramollissement hémorragiques ou non hémorragiques peuvent se produire côte à côte, même à la suite d'une lésion traumatique banale ou d'une occlusion vasculaire embolique ou artérioscléro-thrombotique. Les expériences de Ricker ont aussi montré souvent côte à côte des foyers de destruction hémorragiques et non hémorragiques. Selon Ricker, c'est la durée de la période préstatique qui conditionne le caractère hémorragique ou non hémorragique d'une lésion causée par des troubles circulatoires fonctionnels. Il nous faut donc admettre que cette loi vaut également pour les attaques hypertoniques apoplectiques. Du reste, des observations cliniques corroborent cette conception : il est, en effet, d'observation fréquente que l'attaque d'apoplexie est précédée de prodromes typiques, dont le substratum physio-pathologique pourrait être cherché dans ces troubles circulatoires préstatiques.

7° *Quelle est, dans le cas d'hypertonie, la signification de l'artériosclérose pour la pathogénèse des attaques d'apoplexie ?* — D'après mes recherches, dans les cas d'attaques d'apoplexie, l'artériosclérose a une importance pathogénétique dans les cas seuls où elle a conduit à des occlusions thrombotiques. Bien que des modifications vasculaires d'origine artériosclérotique se trouvent fréquemment dans les cas qui présentent des lésions apoplectiques hypertoniques, je ne saurais prouver qu'il y ait là une relation pathogénétique *directe*. Comme nombre d'auteurs modernes, j'ai pu fréquemment observer des cas de destructions apoplectiques typiques, dans des états d'hypertonie, où l'on ne pouvait trouver trace de sclérose des artères cérébrales. Il est, sous ce rapport, particulièrement important de rappeler les cas d'individus jeunes qui, souffrant d'une élévation symptomatique de la pression artérielle (cas de néphrite ou de tumeur de la surrénale), succombèrent à une attaque d'apoplexie.

Du reste, cette conception d'une lésion artériosclérotique des parois vasculaires est du domaine de ces doctrines qui assimilent l'attaque d'apoplexie à une hémorragie par rupture de vaisseau. La constatation que l'attaque d'apoplexie d'origine hypertonique peut provoquer des ramollissements avec ou sans hémorragie, et plus encore, la constatation que les lésions se produisent dans les territoires vasculaires terminaux, nous démontrent l'absence de signification d'un affaiblissement sclérotique de la paroi artérielle dans la pathogénèse de l'attaque d'apoplexie hypertonique.

Et pourtant, l'artériosclérose et l'apoplexie hypertonique sont, dans un certain sens, connexes : elles sont, l'une et l'autre, des conséquences de la surcharge mécanique provoquée par la pression sanguine normale ou pathologiquement augmentée.

8° *Quel est le rôle des soi-disant anévrismes dans le processus des attaques d'apoplexie au cours de l'hypertonie ?* — Il s'entend tout d'abord qu'il n'est pas question ici du rôle que jouent, dans le processus des affections apoplectiformes, les grands anévrismes (appelés congé-

nitaux) ou les anévrismes mycotiques. Chacun de nous a eu l'occasion d'observer des cas de ce genre, bien qu'ils ne soient pas très fréquents. Ce qui nous intéresse ici, ce sont les anévrismes que l'on appelle miliaires ou surmiliaires.

Les anévrismes miliaires typiques forment de petites boules, grandes à peine comme des têtes d'épingle et qui déforment les contours d'une artère minuscule. Comme je l'ai déjà mentionné brièvement, Charcot et Bouchard admettaient qu'il fallait les considérer comme de véritables élargissements de la paroi vasculaire. Ils étaient d'avis que c'étaient là les conséquences d'une affection inflammatoire de la paroi vasculaire. Des auteurs allemands firent dépendre leur genèse de l'artériosclérose et les représentèrent comme étant la source des hémorragies apoplectiques. Pick et Ellis prouvèrent que les anévrismes miliaires ne sont pas la cause de l'attaque d'apoplexie, mais des phénomènes concomitants; ils prouvèrent ensuite qu'il ne s'agissait pas de véritable dilatation de la lumière vasculaire, mais bien de pseudo-anévrisme, d'hématomes de la paroi. Je puis, quant à moi, confirmer cette constatation de Pick et Ellis.

Quant à l'anévrisme surmiliaire, Pick était d'avis que cette formation, à peu près de la grosseur d'un pois, était la cause des hémorragies apoplectiques. D'après mes recherches, ils ne se distinguent des anévrismes miliaires que par leur grosseur uniquement. Leur rôle pathogénique est aussi nul que celui des anévrismes miliaires, beaucoup plus petits. Les anévrismes surmiliaires, eux aussi, ne sont que des phénomènes concomitants aux hémorragies apoplectiques; ils ne représentent pas non plus des dilatations de la lumière vasculaire, mais sont produits par des hémorragies dans la paroi artérielle. La meilleure preuve, du fait que les anévrismes miliaires et surmiliaires ne jouent aucun rôle pathogénique, c'est que ces formations apparaissent aussi dans les hémorragies banales; une préparation soigneuse permettra de les mettre en évidence, aussi bien dans les cas d'hémorragie traumatique après une chute, par exemple, que dans les cas de lésion hémorragique par coup de feu.

J'ai rencontré deux formations en forme d'anévrisme (l'une de la grosseur d'une tête d'épingle, l'autre d'une lentille), dans le cerveau d'un suicidé (coup de feu). L'on trouve régulièrement des formations analogues dans les cas d'hémorragies qui surviennent à la suite d'occlusion vasculaire embolique et artériosclérotique. Il ne faut donc, en aucun cas, considérer les anévrismes miliaires et surmiliaires comme la cause des hémorragies apoplectiques; ce sont bien plutôt des *phénomènes concomitants* réguliers dans les hémorragies les plus diverses. Les anévrismes miliaires sont des modifications typiques des petites artères. Les anévrismes surmiliaires se trouvent, eux, sur des troncs artériels un peu plus gros.

Anévrismes miliaires et surmiliaires se rencontrent de préférence aux embranchements comme aux courbures des vaisseaux. Leur formation pourrait donc être déterminée par des facteurs mécaniques.

Si l'on examine des anévrismes miliaires ou surmiliaires de formation récente, l'on trouvera régulièrement les contours des artères intacts au milieu du foyer hémorragique. On constate ensuite que l'hématome de la paroi est avant tout un produit des vasa vasorum et que la forme en

boule de l'hémorragie est déterminée par certaines dispositions segmentaires et par la structure des espaces périvasculaires.

Ces pseudo-anévrismes, si particuliers par leur forme en boule, ne sont du reste pas les seules modifications que l'on observe dans les cas les plus divers d'hémorragie artérielle consécutive à des troubles circulatoires fonctionnels : nous trouvons régulièrement aussi des hématomes de la paroi en forme de manteau ou de fuseau, qui prennent également naissance dans les vasa vasorum.

Dans les discussions touchant la pathogénèse des apoplexies hypertoniques, on a beaucoup parlé, ces dernières années, de nécrose des artères. De nombreux auteurs, des Allemands, particulièrement (par exemple, Westphal), émirent l'avis qu'une nécrose de l'artère était nécessaire pour que l'hémorragie puisse se produire. Mes recherches ont démontré que les parois artérielles, dans les cas d'hémorragies apoplectiques toutes récentes, se trouvent intactes. Dans les cerveaux d'individus qui ont survécu deux à trois jours à l'hémorragie apoplectique, l'on observe déjà, sur les artères, des phénomènes de décomposition très nets.

La nécrose des vaisseaux est la conséquenec du trouble circulatoire apoplectique et non pas sa cause.

CONCLUSIONS

Qu'y a-t-il de neuf dans tout cet exposé ? Pas grand'chose.

Qu'il faille distinguer les attaques emboliques et artérioscléro-thrombotiques d'une certaine forme de l'apoplexie que j'ai proposé d'appeler hypertonique, cela, les auteurs du début et du milieu du siècle passé le savaient déjà ou plutôt le pressentaient. On savait également que l'hémorragie apoplectique, dans les attaques, ne provient pas d'une sourec unique, mais se compose d'innombrables foyers minuscules.

L'on savait déjà, au début du siècle passé, que l'hémorragie n'est pas la seule forme de l'attaque d'apoplexie, mais qu'il existe aussi des foyers de ramollissement non hémorragiques, qui sont des conséquences anatomiques de troubles circulatoires équivalents aux foyers hémorragiques.

La constatation, que l'on ne trouve aucune déchirure d'artères dans les cas de grosse hémorragie apoplectique, avait été faite déjà au début du siècle dernier. Charcot et Bouchard avaient aussi établi que l'artériosclérose ne jouait aucun rôle dans la pathogénèse de beaucoup d'attaques d'apoplexie avec processus hémorragique. Lorsque les recherches de Rosenblath nous prouvèrent qu'une révision de nos idées sur les affections apoplectiques s'imposait, Westphal fut parmi les premiers à reprendre l'ancienne idée de Pal, à savoir que, dans la pathogénèse de l'attaque d'apoplexie, les troubles circulatoires (spasmes) pouvaient avoir quelque importance. De nombreux auteurs de toutes nationalités le suivirent, parmi lesquels des Français, aussi de nombreux Allemands. Nous devons, aux recherches infatigables de Ricker sur les troubles circulatoires fonctionnels, le résultat fructueux qui est venu couronner les nombreux essais de construction d'une pathogénèse nouvelle. Enfin, les travaux des auteurs qui étudièrent les caractères de l'hypertonie ont joué un rôle important, voir décisif.

Permettez-moi de résumer une dernière fois, très brièvement, l'essentiel de mon exposé.

Apoplexies :

a) emboliques;

b) artérioscléro-thrombotiques;

c) hypertoniques.

Ces trois formes de lésions apoplectiques ont des points communs essentiels, morphologiques et pathogéniques. Les plus importants de ces points communs sont la localisation identique des destructions, l'analogie dans la contexture des foyers et le fait que des troubles circulatoires fonctionnels jouent un rôle prépondérant dans la pathogénèse de toutes ces attaques d'apoplexie. Je voudrais relever encore que, dans les apoplexies hypertoniques, il se produit des lésions hémorragiques aussi bien que non hémorragiques. Les modifications artériosclérotiques ne jouent aucun rôle dans la pathogénèse des attaques hypertoniques; ne jouent un rôle que les particularités fonctionnelles de la circulation modifiée et surchargée par la pression augmentée.

TROISIÈME RAPPORT

PATHOGÉNIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

par

J. LHERMITTE (de Paris).

Quelles sont les conditions déterminantes de l'encéphalorragie ? Comment envisager la physiopathologie des lésions qui l'objectivent et des symptômes par lesquels elle se dévoile au clinicien ? Tels sont les problèmes que nous nous efforcerons sinon de résoudre, du moins de circonscrire et de préciser.

Pour atteindre ce but, nulle indication, nulle donnée n'est superflue; aussi ferons-nous appel, tout ensemble, à des argumenst tirés de l'étiologie, de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

***

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ARGUMENTS ÉTIOLOGIQUES

Nous ne possédons pas l'étiologie vraie de l'apoplexie, nous n'en tenons que des fragments. Seules sont entre nos mains des *circonstances étiologiques*. Quelles sont-elles ?

Sur les facteurs étiologiques lointains, l'accord est fait ou presque. On sait que l'apoplexie, contrairement au ramollissement thrombosique, frappe des sujets relativement jeunes, de cinquante à cinquante-six ans, en moyenne ; que les sujets menacés appartiennent au type que, depuis Morgagni, l'on appelle pléthorique, au cou court, au visage coloré, à l'obésité précoce, type qui ne s'identifie pas avec le type picnique de Kretschmer. Que souvent les prédisposés à l'apoplexie ont éprouvé des attaques de goutte, de migraine, de céphalée matutinale, de vertige, ou encore qu'ils ont été incommodés par quelques manifestations du diabète et surtout du mal de Bright. On sait encore le rôle souvent capital que joue l'hérédité, bien que la manière dont l'influence ancestrale s'exerce

demeure extrêmement obscure. Ce qu'il faut retenir, c'est que l'hémorragie cérébrale héréditaire peut survenir en dehors de l'hypertension artérielle dont l'influence est si frappante chez la plupart des patients atteints d'apoplexie.

L'influence de l'artério-sclérose est très diversement appréciée. Si, parmi les modernes, Bohne et Hiller la retiennent, Rosenblath, Lindemann, Westphal et Bär, Schwartz, s'efforcent de montrer, par les arguments cliniques et anatomiques, que l'athérome, l'artério ou l'artério-sclérose ne sont que des expressions contingentes de l'âge ou de la maladie génératrice de l'apoplexie. On ne peut que donner raison à ces derniers, les artério-scléreux et encore moins les athéromateux ne sont pas fatalement sujets à l'hypertension artérielle et à l'hémorragie cérébrale.

Les facteurs étiologiques *immédiats* sont plus éloquents et plus révélateurs que les précédents. Bien qu'on les ait contestés, le rôle de l'effort et l'influence de la saison semblent indéniables.

Certes, l'on n'ignore pas que l'apoplexie peut survenir au cours du sommeil, lequel semble s'opposer à tout effort. Mais ce n'est là qu'une apparence et nous savons aujourd'hui qu'il est, au cours de l'état morphéique, des moments d'hypertension comme des moments d'activité psycho-motrice inconsciente.

Il est également frappant que les cas d'apoplexie se multiplient au cours de certaines périodes de l'année. Kaufmann et Hause rapportent, pour prendre des exemples récents, qu'en avril les cas d'apoplexie se sont élevés à 17, en octobre à 27, tandis qu'ils n'ont pas dépassé une moyenne de 6 à 8 pendant les autres mois. Si nous nous expliquons mal cette influence climatérique, elle n'est pas moins réelle. Peut-être doit-on y voir la conséquence d'un changement de régulation dans la vasomotricité cérébrale en relation avec des changements de la réserve alcaline, laquelle se modifie au printemps, selon Straub.

On attribue à Bollinger le mérite d'avoir rapporté à leur véritable origine apoplectique les hémiplégies qui se manifestent après un traumatisme cranien parfois assez léger, en tout cas assez peu sérieux pour n'avoir pas entraîné de fracture ou de profonde contusion. En réalité, la notion de l'apoplexie traumatique tardive date de plus loin, car nous en trouvons une mention expresse dans *les Essays* de Montaigne (1).

L'hypertension artérielle se trouve à tous les détours de l'histoire de l'encéphalorragie. Nous rappellerons seulement que, parfois, l'hémorragie cérébrale semble conditionnée par un renforcement subit de l'hypertension artérielle dont la cause échappe, mais dont nous savons la fréquence depuis les travaux classiques de Pal sur les crises vasculaires.

Ainsi qu'y insistent Westphal et Bär, il n'est pas exceptionnel d'observer une recrudescence souvent fort impressionnante de l'hypertension artérielle au moment même de l'apoplexie, le même phénomène se répétant identique à chaque attaque chez le même malade.

(1) « Et s'il m'y faut mesler un mien frère, le Capitaine S. Martin aagé de vint et trois ans, qui avait desja faist assez bonne preuve de sa valeur, jouant à la paume, récent un coup d'esteuf qui l'asséna un peu au dessus de l'oreille droite, sans aucune apparence de contusion, ny de blessure. Il ne s'en assit, ny reposa, mais cinq à six heures après il mourut d'une apoplexie que ce coup lui causa. »

(MONTAIGNE, *Les Essays*, livre I, chap. XX.)

Parfois, la poussée hypertensive trouve sa raison dans une activité psycho-physiologique évidente : l'effort, la colère, les émotions fortes et soudaines telles que l'amour ou la haine ; en bref, ce que les anciens appelaient « les mouvements ou les transports de l'âme ».

Devons-nous tenir compte des maladies infectieuses dans l'étiologie de l'apoplexie, et le fait qu'une hémorragie cérébrale peut accidenter le cours ou le décours d'une pyrexie, est-il un enseignement pour la physio-pathologie? Si nous posons ce problème, c'est que plusieurs médecins y ont déjà répondu, entre autres Nové-Josserand et M. H. Dufour. Selon ce dernier, il serait fréquent d'observer, parmi les antécédents immédiats de l'apoplexie, une maladie infectieuse banale, et ce serait cette infection qui créerait ou mettrait en branle le processus même de l'apoplexie. L'hémorragie cérébrale étant chose commune, il se peut évidemment que cet accident survienne au déclin d'une infection, mais la fréquence du fait ne nous a pas frappé, non plus que les autres observateurs.

⁂

Chapitre II

ARGUMENTS CLINIQUES

Dans leur ouvrage sur l'apoplexie cérébrale, Westphal et Bar insistent longuement sur les caractères de la circulation artérielle chez le prédisposé, et font état d'une série de recherches qui n'ont pas toutes la même valeur démonstrative.

Avec Schmidt, K. Westphall et Bär décrivent longuement les hémangiomes cutanés de l'apoplectique et de l'hypertonique. Sur un total de 30 hypertoniques, dont 25 frappés d'apoplexie, on trouve, dans 29 cas, de nombreux hémangiomes disposés, à l'exemple de varicosités capillaires que souvent les hémangiomes accompagnent, sur les membres supérieurs et le tronc. Des télangiectasies de même ordre peuvent aussi être observées au visage et surtout sur la conjonctive bulbaire. Tout ceci indique, semble-t-il, un trouble assez profond de la nutrition des petits vaisseaux tégumentaires, en rapport avec la facilité avec laquelle ces éléments se distendent et s'allongent chez l'hypertonique, ainsi que l'a observé Aschaffenburg à l'aide du microscope capillaire. Et l'on peut se demander si ces télangiectasies, ces hémangiomes de l'ectoderme cutané ne sont pas révélateurs d'hémangiomes de l'ectoderme neural, lesquels seraient par leur rupture la cause de l'apoplexie.

A la vérité, les hémangiomes cérébraux ne sont pas des raretés, mais il ne semble pas qu'ils aient été signalés précisément dans la région de prédilection de l'apoplexie : les ganglions opto-striés.

Au surplus, aucun fait ne nous indique l'aptitude à la rupture de ces formations, en général fort bien tolérées.

Pour ce qui est des hémangiomes cutanés, nous les observons pour ainsi dire journellement ; ce sont choses des plus banales, chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine. Peut-être ces télangiectasies et ces hémangiomes sont-ils l'expression d'un tempérament vaso-neurotique, comme le pense Ottfried Muller ?

La tendance aux hémorragies spontanées serait fréquente chez le sujet dit « apoplectique ». Aussi a-t-on cherché à mettre en lumière cette disposition. Un des meilleurs procédés est celui de Rumpel et Leede : l'application d'une bande pneumatique sur le bras maintenue sous une pression de 90 millimètres de Hg. Dans ces conditions, l'on voit apparaître, au bout de quelques minutes, des hémorragies ponctiformes au-dessous de la striction. Selon Bittorf, l'épreuve de Rumpel-Leede est positive chez tous les artério-scléreux et, d'après Westphal et Bär, positive également chez l'hypertonique. En prenant 300 sujets atteints de maladies diverses, Weismann a montré ce fait intéressant que, chez l'hypertonique, il suffisait d'une pression de 70 à 80 millimètres pour faire surgir des plaques hémorragiques, alors que sur les autres malades une pression plus élevée, de 90 à 110, était indispensable.

Tous ces faits, assurément, ne sont pas négligeables et montrent que, chez l'hypertonique, il faut qu'à l'hypertension se surajoute un facteur nouveau, et c'est celui-ci que nous cherchons.

On le sait, les hypertoniques idiopathiques ou brightiques présentent parfois des antécédents qui, pendant longtemps, ont déconcerté les médecins : crises de migraine, de céphalée soudaine parfois très pénible, syncope des extrémités (doigt mort), claudication intermittente, crises d'angine de poitrine, enfin et surtout, crises d'épilepsie, attaques d'hémiplégie, de monoplégie ou d'aphasie transitoires. Ces accidents reconnaissent une même origine : le spasme vasculaire. Depuis Peabody, ces crises angiospastiques ont été retrouvées par beaucoup de médecins, en particulier par Lichtwitz, Gradee et Hubert, K. Westphal. Ce que nous retiendrons, c'est que, dans les antécédents de l'apoplectique, il n'est pas exceptionnel de retrouver des crises de ce genre, soit sous la forme d'hémiparésie, de monoplégie, d'aphémie et surtout de céphalée (Westphal-Bär).

D'après le mémoire de Westphal et Bär, dans 50 cas d'apoplexie, on peut retrouver, chez 37 patients, la trace d'accidents de l'ordre de ceux que nous avons mentionnés.

Ainsi que nous l'avons dit, dans la règle, la crise se dénoue heureusement sans séquelles, mais parfois les choses vont plus loin ; il s'est créé dans le cerveau un petit foyer responsable de manifestations durables. Cette supposition mérite d'autant plus créance que, souvent, l'autopsie permet de découvrir, à côté du foyer principal récent, d'autres petits foyers ocreux cicatriciels. Il faut ajouter que, d'après Bergmann, les troubles circulatoires que nous avons rappelés peuvent éclore, même en l'absence d'hypertonie.

Grâce à la transparence de la vésicule optique, nous devinons mieux ce qui se déroule d'anormal dans la circulation cérébrale, et nous voyons chez l'hypertonique, et donc le prédisposé à l'apoplexie, non seulement le rétrécissement, l'état filiforme des artères rétiniennes, mais encore des foyers de dégénération, d'infiltration lipoïdique caractéristiques de ce que l'on appelait autrefois la « rétinite brightique », laquelle n'est autre que l'expression permanente, définitive, des crises angiospastiques qui se sont déroulées sur l'appareil rétinien.

Nous revenons donc sans cesse, soit directement, soit par le détour des crises angiospastiques, au facteur pour ainsi dire constant de l'apoplexie : l'hypertension artérielle. Dans la statistique la plus récente de

Bär, nous trouvons que, dans 101 cas d'apoplexie, l'hypertonie s'affirme dans 99 cas. Pal, B. Fischer, Wasels, Westphal et Bär, Spielmeyer, Neuburger, n'hésitent pas à considérer l'hypertension artérielle comme l'élément le moins discutable de l'apoplexie. Nous ne saurions trop insister sur ce fait, car, précisément, cette hypertonie, nous la retrouvons avec infiniment moins de constance dans le ramollissement blanc ou rouge. Cependant, il faut reconnaître que le degré de l'hypertonie ne commande pas l'imminence de l'apoplexie, et que, par conséquent, la surtension vasculaire n'est pas tout, ainsi qu'autrefois on l'a cru ; que l'hypertension est seulement un élément essentiel parmi d'autres. Mais lorsque nous parlons d'hypertension, nous avons en vue l'hypertension générale, ou que nous considérons comme telle et dont nous jugeons l'intensité par la mensuration sphygmométrique humérale. Nous n'apprécions pas à sa vraie valeur la tension des vaisseaux cérébraux. Or, c'est précisément celle-ci qui importe. Il y a dix ans, avec Lucien Cornil, nous nous sommes proposé de rechercher s'il était possible d'apprécier la tension des artères temporales par la méthode des oscillations de Pachon. Nous avons fait construire, par Boullite, un serre-tête pneumatique et nous avons observé que, dans des cas favorables, on pouvait très bien saisir, par la méthode oscillatoire, le degré de tension des temporales et constater que celui-ci se montre proportionnel, en général, à la tension humérale. Chez quelques sujets, toutefois, il n'en va pas ainsi et nous avons observé exceptionnellement une élévation de la tension artérielle céphalique.

Il serait intéressant de rechercher, à l'aide de la technique de Baillart, la tension de l'artère centrale de la rétine. Mais si l'hypertension artérielle nous éclaire incontestablement sur le mécanisme probable de l'hémorragie cérébrale, il nous faut aller plus avant et nous enquérir de la cause même de l'hypertonie vasculaire. De cette cause dépend peut-être, en partie, le déclenchement de l'apoplexie.

Dans un travail qui fit sensation par la nouveauté des idées qui y étaient formulées, Rosenblath soutint cette thèse que l'apoplexie était indépendante de l'artério-sclérose et de l'hypertension, qu'il fallait chercher le facteur essentiel de l'hémorragie cérébrale dans un agent pathogène inconnu doué d'une activité chimique très accusée, agissant sur le cerveau à la manière d'un ferment histiolytique. Cette substance douée d'une activité fermentative tirerait probablement son origine dans un défaut de fonctionnement du rein. Selon Rosenblath, en effet, la néphrite chronique apparaît au seuil de l'apoplexie comme d'une extrême fréquence, puisque, dans 11 cas sur 12 d'apoplexie, la néphropathie était avérée.

L'idée de Rosenblath fut reprise et modifiée par Westphal et Fischer-Wasels, en particulier. La thèse de Rosenblath ne peut évidemment pas être intégralement maintenue, car il faudrait montrer quelle est cette substance chimique douée de propriétés fermentatives, et nous faire voir en quelle manière le rein participe à son élaboration. Et puis, il faut avouer que si la néphro-sclérose avec artério et artériolo-sclérose se montre fréquente, cette néphropathie semble plus souvent la conséquence que la cause de l'hypertonie, que celle-ci n'entraîne pas toujours des phénomènes d'intoxication saisissables. Ainsi que l'entend Volhard, hémiplégies, monoplégies et aphasies transitoires ne sont que des manifestations

pseudo-urémiques. Il importe également de prendre garde qu'il est des hypertonies indépendantes du mal de Bright qui se doublent de modifications chimiques du sang, d'hyperglycémie, d'hypercholestérinémie, d'hyperuricémie, et que ces facteurs peuvent exercer une influence sur la circulation encéphalique, aussi bien que sur la nutrition des éléments nerveux.

Ajoutons, enfin, que l'on a signalé la survenance d'attaques apoplectiques à la suite de la ménopause et de la castration chez la femme, plus rarement en corrélation avec des affections ovariennes chroniques (Bauer, Westphal et Bär) et qu'il est possible que des déviations ou des insuffisances endocriniennes jouent également un rôle de second plan dans le déterminisme de l'encéphalorragie.

En dernière analyse, si la clinique et l'Etiologie lointaine ou immédiate ne nous donnent point la clef de la Physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale, du moins nous tenons de celles-ci quelques données utiles à la compréhension du problème de l'apoplexie : 1° L'artério-sclérose et l'athéro-sclérose jouent peut-être un rôle favorisant, mais certainement pas essentiel. 2° L'hypertension vasculaire permanente ou paroxystique avec son accompagnement de crises vasculaires angio-spastiques, de dysrégulation chimique du sang, la néphro-sclérose, restent les facteurs pathogéniques dominants. 3° L'apoplexie traumatique tardive démontre qu'une apoplexie vraie, en tout semblable à l'apoplexie spontanée, peut se réaliser chez des sujets jeunes, indemnes de toute tare rénale, de toute charge héréditaire et même d'hypertonie.

⁂

Chapitre III

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous nous garderons de reprendre l'étude anatomique et histologique des foyers apoplectiques, et nous limiterons notre effort à faire voir comment les données anatomiques les plus récentes éclairent la route qui conduit à la solution du problème pathogénique qui nous est posé.

A) *L'apoplexie typique, massive, qui seule retient notre attention, est-elle liée à une rupture vasculaire ?* — En considérant un foyer apoplectique, c'est la première idée qui vient à l'esprit. Et c'est pourquoi la découverte de l'anévrysme miliaire, par Charcot et Bouchard, rallia l'opinion générale. Löwenfeld, et surtout Pick et Ellis, s'inscrivirent en faux contre cette doctrine et montrèrent qu'il s'agissait de faux anévrysmes, d'hématomes intra-muraux ou extra-muraux; et il me souvient que, en 1905, M. Ménétrier donnait le même enseignement. Après l'étude magistrale qu'en a faite Schwartz, la question est jugée, semble-t-il, sans appel. Les ectasies des gaines vasculaires, ainsi que Pick et Ellis le soutenaient, ne sont que des altérations morphologiques réalisées au moment de l'attaque et non d'ancienne date.

Ce n'est donc pas par le soi-disant anévrysme que l'on peut rendre compte de l'apoplexie. Avec Rosenblath, Westphal et Bär, Schwartz, Globus et Strauss, il faut nous orienter vers une autre direction.

Si l'on ne peut plus admettre l'anévrysme, peut-on se refuser à discuter au moins la possibilité d'une *rupture vasculaire* ? Bohne, Ruhl, Beitzke, Hiller, Wolff, Baglen, pensent que l'hémorragie massive est due à un éclatement d'un vaisseau, et cela, en partie, pour cette raison que, dans un foyer apoplectique, le tissu du cerveau est non pas détruit, mais refoulé. Cette assertion est controuvée par Schwartz pour lequel on peut, précisément, retrouver au sein de la masse sanguine les trabécules rudimentaires de la charpente cérébrale. A la vérité, si l'on constate réellement des ruptures des axes vasculaires dans les foyers apoplectiques, il est toujours loisible de penser que celles-ci sont secondaires à l'extension de l'hémorragie et non pas la cause de celle-ci.

Comment pourrions-nous, disent Bohne et Hiller, distinguer, au milieu d'un foyer hémorragique, une rupture primitive d'avec une secondaire ou même affirmer une rupture tout court ? B. Fischer-Wasels n'est pas de cette opinion et il estime que la chose n'a rien d'impossible. Il est permis de croire que B. Fischer-Wasels n'apporte, ici, qu'une affirmation.

Mais s'il est difficile d'apprécier la réalité d'une rupture primitive, avons-nous des raisons objectives de penser que cette rupture est probable ? En d'autres termes, avons-nous en mains des preuves histologiques d'une altération préalable des vaisseaux cérébraux qui irriguent les territoires d'élection de l'apoplexie ?

La sclérose des vaisseaux ne peut guère être retenue, malgré les affirmations de Bohne, de Hiller, de Bagley entre autres. Dans les apoplexies survenant au cours des crises hypertensives du saturnisme, de la gravidique, de l'épilepsie, tout de même que dans l'apoplexie post-traumatique tardive (Spätapoplexie), la sclérose vasculaire fait complètement défaut (Scatamacchia). Et, d'ailleurs, constaterait-on la présence constante (ce qui, répétons-le, n'entre pas en question) de l'artério-sclérose cérébrale, cette altération n'expliquerait en rien l'inondation sanguine de l'apoplexie.

Nous savons, en effet, grâce aux expériences de Lampert et Muller, que les vaisseaux de l'encéphale sont capables de résister à des pressions très supérieures à celles que détermine l'hypertension la plus élevée, d'une part, et que la sclérose, l'épaississement pariétal renforce encore cette résistance des vaisseaux à la rupture. Par ailleurs, la conjonction si fréquente de l'artério-sclérose avec l'hypertonie est tellement banale qu'il serait, en vérité, incompréhensible que la rupture, tôt ou tard, ne fît pas sa preuve anatomique.

Mais si la rupture d'un vaisseau sain ou adultéré par un processus de sclérose demeure à démontrer, ne trouvons-nous pas d'autres lésions vasculaires préalables, antécédentes à l'apoplexie ? Incontestablement, l'artério-nécrose ou mieux l'angéio-nécrose constitue un fait d'observation presque indiscuté. Seulement, la difficulté commence avec l'interprétation à donner à cette altération. Selon Beitzke, l'angéio-nécrose, la forme aiguë de l'angéio-sclérose, serait bien une lésion primitive, individuelle, puisque, autour des vaisseaux lésés, s'accumulent des leucocytes. Cet argument n'a pas plus de valeur que la constatation d'infiltrations leucocytaires n'a de poids en faveur de la nature inflammatoire de l'encé-

phalomalacie. Ce sont, ici comme là, des phénomènes réactionnels secondaires à la destruction d'une partie du parenchyme cérébral. C'est dire que nous ne saurions accepter en aucune manière l'hypothèse défendue par Nové-Josserand et H. Dufour, et selon laquelle une infection serait à la base de l'apoplexie. Les réactions du type inflammatoire que l'on observe autour des vaisseaux qui centrent les foyers hémorragiques ou malaciques, n'impliquent en rien la nature septique, infectieuse de la lésion. On peut les faire apparaître régulièrement dans l'encéphale de l'animal, à l'aide d'embolies parfaitement stériles (Lhermitte et Schaeffer, 1910). Si l'artério-sclérose apparaît contingente et l'angéio-nécrose, de même que la vascularite leucodiapédétique, secondaires, l'oblitération des vaisseaux artériels ou veineux dénonce-t-elle toujours l'origine de la rupture vasculaire que l'on imagine ? Nous ne le pensons pas.

Certes, il est incontestable qu'il existe des ramollissements hémorragipares, mais irons-nous conclure des faits de ce genre que l'apoplexie est toujours en relation avec une thrombose ? Assurément, non. Il convient de laisser à l'infarctus hémorragique sa complète autonomie.

Nous savons, pour l'avoir observé il y a longtemps (1910), et Pollak et Rezels ont fait la même constatation, que, dans les foyers apoplectiques, les vaisseaux présentent des altérations très analogues; nous n'ignorons pas que Kirschbaum, dans les hémorragies capillaires, a, lui aussi, noté la présence d'infiltrations leucocytaires périvasculaires, de thromboses leucocytaires et de dégénération du tissu périvasculaire. Mais, si l'on ne conteste en rien la réalité de ces faits, il faut, à notre sens, se garder de les faire valoir pour identifier apoplexie et infarctus hémorragique.

Tous les faits précédemment exposés attestent que rien, dans les constatations anatomiques, ne nous démontre la réalité d'une rupture vasculaire à l'origine de l'apoplexie vraie. L'éclatement brusque d'un vaisseau sain reste une pure hypothèse, et toutes les altérations qui portent sur les vaisseaux semblent beaucoup plus à rapporter à des modifications secondaires qu'à considérer comme primitives et indicatrices d'une fragilité préalable des conduits vasculaires.

Mais si l'hémorragie ne provient pas de la rupture brusque d'un vaisseau, contrairement à l'opinion défendue par Bohne, Hiller, Beitzke, comment se réalise l'épanchement sanguin ? Tel est le problème que se sont appliqués à résoudre Rosenblath, Westphal et Bär, Schwartz, Fischer-Wasels. Selon ces auteurs, l'hémorragie ne découle pas d'une seule source, mais se reproduit à l'extrémité d'un arbre vasculaire. Plasma et éléments figurés du sang filtrent à travers la paroi distendue et perméable des petites artérioles, des capillaires et des veinules, nous enseigne Schwartz avec une particulière autorité. L'apoplexie, en tout cas, n'est plus monocentrique, mais *pluricentrique*. Dans bien des cas, la chose est incontestable, nous n'en voulons pour preuve que les faits non exceptionnels où se rencontrent, sur le même cerveau, des foyers apoplectiques distincts et de même âge. Mais, ainsi que le fait observer Fischer-Wasels, sommes-nous assurés que, réellement, la transsudation sanguine se réalise uniquement sur le territoire terminal d'un arbre vasculaire ? On en peut douter et même penser que l'hémorragie s'effectue, tant à l'épanouissement d'un vaisseau qu'aux confins des territoires vasculaires. L'opinion de Staemmler mérite assurément d'être prise en considération, car s'il est

vrai que, dans certains cas, autour du foyer principal, se groupent de petits foyers secondaires, d'âge plus récent, on peut accorder que c'est l'action traumatique suscitée par le premier qui a déclenché, par contre-coup, le développement des seconds.

Un des meilleurs arguments en faveur de l'origine pluricentrique de l'hémorragie cérébrale tient enfin dans la multiplicité des soi-disant anévrysmes miliaires, des hématomes intra-muraux et leur extension à une série de vaisseaux dépendants, ou non, de ceux aux dépens desquels s'est créé le foyer apoplectique.

L'hémorragie cérébrale vraie, massive, apparaît donc, à la lumière des faits récemment découverts, comme liée à un processus différent de la rupture grossière d'une artériole atteinte ou non d'anévrysme ; ce qui saigne, ce n'est pas une artère déchirée, mais des artérioles, des veinules, des capillaires, appartenant au même arbre vasculaire ou des vaisseaux réunissant deux territoires d'irrigation.

Mais quel est le facteur pathogène en action sur le cerveau qui met en branle le processus hémorragique diffus pluricentrique ? Tel est le nouveau problème qui se pose devant nous.

Sur ce fait, on voit les chercheurs s'orienter sur deux voies divergentes : les uns s'efforcent d'expliquer le processus hémorragique par un trouble primitif de la circulation, en s'appuyant sur la doctrine générale de Ricker ; les autres, à commencer par Rosenblath, envisagent, au contraire, une perturbation primitive de la biologie du parenchyme cérébral dont le retentissement se marque sur le réseau vasculaire dont les parois s'altèrent et deviennent plus ou moins largement perméables au sang qui les distend.

B) *Un trouble circulatoire local suffit-il à rendre compte, à lui seul, de l'apoplexie ?* — L'auteur le plus représentatif de cette thèse est M. Schwartz, qui semble avoir été fortement impressionné par les théories de Ricker. On sait que, pour ce savant, aucun excitant, aucun agent du monde extérieur, principalement, n'agit ni n'influence directement les éléments cellulaires. Les rapports qui unissent notre corps et le monde extérieur s'effectuent toujours par interposition d'un élément : le système nerveux, et tout particulièrement le système nerveux des vaisseaux. L'appareil vaso-moteur prend, avec la doctrine de Ricker, la première place dans la régulation de la vie cellulaire. Et toujours, selon Ricker, tous les processus pathologiques de la circulation périphérique se déroulent suivant les lois générales suivantes : une excitation faible détermine, par vaso-dilatation, une activité accrue de la circulation, c'est la fluxion; une excitation plus forte agit à l'opposé, sur les vaso-constricteurs, et provoque un ralentissement du cours du sang, lequel conduit, si l'excitation est suffisante, à l'ischémie. Enfin, lorsqu'un agent particulièrement nocif intervient, les vaso-constricteurs sont inhibés et les vaso-dilatateurs excités à nouveau. Il en résulterait, d'après Ricker, une hyperémie associée à un ralentissement du cours du sang : état préstasique, préstase dont le stade ultime est la stase caractérisée.

La fréquence des perturbations des circulations locales dans l'hypertonie étant admise, on peut donc supposer, d'après Schwartz, que, dans le cerveau, se réalise un trouble de la circulation limité à un territoire donné : spasme, préstase et stase. Ceci admis, on comprend quel peut être le retentissement de l'anoxémie à la fois sur le tissu cérébral et sur

les parois vasculaires. Selon cette thèse, l'angéio-nécrose serait la conséquence directe du spasme ou de la stase.

Pour théorique que puisse paraître la conception de Schwartz, surtout présentée d'une manière si ramassée, elle n'en est pas moins fondée sur des faits précis. Dans son ouvrage, l'auteur nous montre comment, dans l'apoplexie, se présentent des images équivalentes à celles de la préstase, de la stase, de la fluxion de Ricker. Ces « Equivalent-bilder », B. Fischer ne les trouve pas probants, mais sa critique de la thèse de Schwartz porte surtout sur un point. En admettant la réalité du trouble circulatoire primitif à l'origine de l'apoplexie, nous ne sommes guère plus avancés, puisque nous ignorons le pourquoi de ce trouble limité de la circulation cérébrale. Et c'est précisément ce facteur qu'il faut découvrir.

Mais sans aller aussi avant, on peut objecter deux choses à M. Schwartz : 1° Quel critère avons-nous pour décider que les phénomènes de stase, d'hyperhémie ou de spasme sont effectivement primitifs et non pas secondaires à une altération cérébrale qui, elle, serait le *primum movens*, comme dans l'hypothèse de Rosenblath. 2° Comment se fait-il que si spasme ou stase il y a, ces perturbations persistent assez longtemps pour déterminer, tout ensemble, des lésions du cerveau et des parois vasculaires. 3° Est-il concevable, enfin, qu'un spasme si accusé qu'on le suppose, provoque, à lui seul, l'angéio-nécrose ?

Schwartz et les auteurs qui s'associent à sa manière de voir, attribuent, répétons-le, car c'est là le point fondamental de la doctrine, une importance capitale au trouble supposé primitif de la circulation locale : fluxion, anémie, préstase, stase avec ses aboutissants : l'érythrodiapédèse et la leucodiapédèse. Avec Ricker, on attribue une importance capitale à la perturbation vaso-motrice. Selon Schwartz, si un obstacle à la circulation survient dans un territoire cérébral donné, le trouble ne se limite point à la région directement anoxémiée ; l'ondée sanguine qui bat contre l'obstacle, et d'autant plus vigoureusement que celui-ci est plus complet, met en branle une série de réflexes vaso-moteurs, lesquels s'étendent à toutes les ramifications d'un arbre vasculaire. Ce sont ces grandes oscillations de pression qui aboutissent, en dernier lieu, à l'exsudation sanguine, à l'érythrodiapédèse et à l'érythrorhexis. A ceci, on peut répondre que, précisément dans les cas où de très grandes dénivellations tensionnelles se produisent, comme dans l'insuffisance aortique, il n'est pas fréquent d'observer la catastrophe apoplectique. Objectera-t-on, avec Ruhl, que l'élément qui favorise, dans les cas de ce genre, l'érythrorhexis, c'est la sclérose des vaisseaux ? Alors nous redirons que l'apoplexie s'observe très souvent chez des sujets indemnes de toute artério-sclérose (Marburg-Scatamacchia).

Dans son dernier travail, B. Fischer-Wasels apporte une critique serrée du concept de Schwartz et de Cohn, relatif à l'ébranlement de tout un arbre vasculaire, ainsi qu'à l'idée que chaque arbre vasculaire forme une unité topistique douée de réactions spéciales. Certes, nous savons aujourd'hui, grâce à Kurusu et Hamada, à Wilder Penfield, que les vaisseaux *intra-encéphaliques* sont pourvus de nerfs vaso-moteurs, et qu'ainsi leur activité est réglée par des centres nerveux; mais de là à conclure qu'une excitation en un point donné rayonne sur toute l'étendue du vaisseau, il y a loin. Des expériences entreprises par Peissachowitsch (qui ne tarderont pas à être publiées) ne sont pas favorables, selon

B. Fischer-Wasels, à la théorie défendue par Schwartz, pas plus que les expériences de Ricker et de Tannenberg ne démontrent que la stase, la préstase ou le spasme sont réellement des facteurs primitifs de la lésion. D'autre part, assimiler un arbre vasculaire à une unité topistique, n'est-ce pas là une vue de l'esprit ? et n'avons-nous pas vu que, dans l'apoplexie, l'extravasation sanguine se réalise non seulement aux dépens des ramifications terminales d'un arbre vasculaire, mais aussi aux dépens des artérioles, des capillaires et des veinules appartenant aux territoires vasculaires limitrophes du foyer principal ?

B. Fischer-Wasels, poursuivant sa critique, prétend que l'hypothèse du spasme vasculaire, à supposer qu'elle soit exacte, n'expliquerait rien, puisque nous connaissons nombre de cas dans lesquels un spasme vasculaire cérébral a été observé et où, cependant, nul dommage sérieux n'en est résulté. Nous nous permettrons ici de ne pas être en accord avec B. Fischer-Wasels. Certes, nous avons observé, personnellement, plusieurs faits de spasmes vasculaires avec hémiplégie, monoplégie, aphasie transitoire tout à fait pures, mais l'avenir lointain ne s'est pas toujours montré aussi favorable que l'avenir immédiat. Ne peut-on pas accorder que le spasme prolongé, s'il ne produit pas de lésions grossières, détermine néanmoins une certaine détérioration du tissu, laquelle précisément prédispose la région atteinte à une plus sévère attaque. Splelmeyer n'est pas loin de partager cette opinion. Mais il y a un autre argument: lorsque l'on parle de spasmes vasculaires cérébraux, l'on entend généralement ceux qui portent sur la corticalité ; les spasmes qui atteignent les vaisseaux des corps opto-striés ont-ils la même innocuité relative ? Rien n'est moins assuré.

En résumé, si les faits anatomiques apportés par Schwartz sont au-dessus de toute discussion et gardent leur entière valeur, il n'en va pas de même de la thèse qui s'y superpose. Celle-ci nous paraît trop imprégnée de la doctrine (si criticable par certains côtés) de Ricker. Qu'il y ait un trouble circulatoire dans l'apoplexie, la chose est criante d'évidence ; mais que ce trouble soit primitif, atteigne une unité topistique, représente « eine Ganzheitsreaktion », entraîne, tout ensemble, des altérations des parois vasculaires et du tissu cérébral, on peut ne pas souscrire à ces inductions.

c) *Une altération primitive du tissu cérébral est-elle responsable de l'apoplexie ?* — Rochoux pensait que l'apoplexie se réalisait sur un territoire cérébral en voie de nécrobiose, que le ramollissement était, par sa nature, hémorragipare.

Tout en nous gardant de généraliser, en appliquant la thèse de Rochoux à tous les foyers malaciques et hémorragiques, il faut reconnaître l'exactitude des données sur lesquelles s'appuyait le médecin français.

Avec N. Kyriaco, nous avons pu montrer, avec preuves cliniques et anatomiques à l'appui, que l'hémorragie cérébrale massive et mortelle peut tirer son origine d'un foyer malacique développé récemment. Globus et Strauss ont fait des constatations analogues et ont fait voir que, dans bien des cas d'apoplexie, l'étude microscopique permet de dépister la réalité des thromboses vasculaires ayant préludé au développement de l'hémorragie mortelle; que, de plus, dans des cas d'apoplexie inopinée et non précédée de prodromes, on pouvait également, par l'étude histologique, mettre en lumière des foyers de sclérose névroglique, indices

certains du trouble préalable de la nutrition du tissu cérébral. Devons-nous rappeler qu'il y a plus de trente ans, notre maître, Pierre Marie, insistait, ainsi que Brissaud, sur la fréquence et l'importance des petits foyers de désintégration lacunaire que l'on peut constater dans les régions du cerveau où se réalisent, avec une très particulière dilection, les foyers apoplectiques.

Tous ces faits sont, on le voit, l'indication non trompeuse que l'inondation sanguine de l'apoplexie banale n'est souvent que le terme ultime d'une histoire pathologique qui se poursuit silencieusement et à laquelle l'apoplexie met le point final.

Frappé par l'inconstance des lésions vasculaires antérieures à l'attaque d'apoplexie, Rosenblath eut l'idée d'invoquer une altération primitive du tissu cérébral déterminée par un agent pathogène inconnu doué d'une action fermentative, histolytique, considérable et en rapport, probablement, avec une perturbation de la fonction rénale.

La thèse de l'altération primitive du parenchyme cérébral s'appuie sur des faits d'inégale valeur. Nous l'avons vu, les parois du vaisseau du foyer apoplectique sont atteintes souvent d'angéio-nécrose, lésion qu'il est difficile d'attribuer au spasme ou au trouble circulatoire. Cette angéio-nécrose ne serait-elle pas secondaire à une altération parenchymateuse, et ne tiendrions-nous pas ici, dans ce fait, une des preuves de l'adultération préalable du tissu encéphalique ?

Un fait qui n'a pas laissé de frapper des observateurs tels que Westphal et Bär, Schwartz, Fischer-Wasels, Staemmler, Wolff, c'est que les lésions vasculaires d'angéio-nécrose, qui sont évidemment secondaires à l'extravasation sanguine, puisqu'elle font défaut chez les sujets frappés d'apoplexie foudroyante, ont pour caractère de s'*étendre de dehors en dedans*, d'atteindre au maximum les tuniques externes pour s'éteindre vers l'intima. Chose à noter, des lésions très analogues ont été remarquées, dans le territoire des ramollissements blancs, par Pollak et Rezek. Cette angéio-nécrose à rayonnement centripète peut-elle être expliquée par une atteinte directe des vasa-vasorum, ainsi que le suppose Schwartz? Nous ne le pensons pas pour les raisons suivantes : d'abord que nous ne sachions pas qu'on ait démontré la réalité de ces vasa-vasorum que l'on incrimine ; ensuite, l'étude des apoplexies traumatiques nous apporte des faits singulièrement suggestifs d'une autre manière d'apprécier les choses. L'expérience de la guerre a montré que les commotions cérébro-spinales déterminent l'apparition de foyers de nécrose ou de nécrobiose indépendants de lésions vasculaires appréciables. Celles-ci ne se développent que plus tard et sont manifestement secondaires. Or, ici, comme dans l'apoplexie, l'angéio-nécrose est caractérisée par le gonflement des cellules pariétales, la disparition des noyaux ; enfin, la liquéfaction cellulaire apparaît d'abord sur la tunique externe, d'où elle tend à diffuser vers l'intima (Staemmler). Ce fait étant établi, il était tentant de reprendre l'étude de l'angéio-nécrose traumatique en *fonction du temps*. C'est précisément ce qu'a fait Wolff (1932). Dans les nécroses traumatiques, on retrouve toujours le processus de l'angéio-nécrose, à condition que la mort soit survenue après un certain délai ; et l'on peut même, d'après l'étude des pièces et l'importance de l'angéio-nécrose révélée par l'étude histologique, décider du temps écoulé entre le trauma et la mort. Ici encore, la lésion progresse de dehors en dedans et s'accompagne d'infil-

trations leucocytaires et même d'hématomes intra-muraux de pseudo-anévrysme miliaire. La perturbation circulatoire s'accuse, d'après Wolff, bien plus à la périphérie d'un district vasculaire qu'au niveau de son épanouissement en capillaires.

Grâce à ces documents, nous pouvons donc nous représenter les diverses étapes de l'hémorragie cérébrale tardive post-traumatique de la manière suivante : en premier lieu, nécrose tissulaire par ébranlement moléculaire, atteinte des parois vasculaires, angéio-nécrose, enfin érythro et leucodiapédèse, érythrorhexis consécutive à la vaso-dilatation réactionnelle des canaux sanguins aux parois altérées et fortement perméables.

De ces apoplexies traumatiques tardives, nous désirons rapprocher les *apoplexies tumorales* ou juxta-tumorales. On connaît leur fréquence surtout dans les gliomes où l'apoplexie peut être le signe révélateur de la tumeur. Or, ici encore, l'histologie nous montre associées la désintégration du tissu nerveux et l'angéio-nécrose.

Les faits précédents jettent, croyons-nous, une vive lumière sur la pathogénie de l'apoplexie post-traumatique et, par voie de conséquence, éclairent la physiopathologie de l'apoplexie spontanée. Car, en vérité, sur quels principes pourrait-on s'appuyer pour opposer l'un à l'autre ces deux types d'hémorragie cérébrale dont tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'identité anatomique et clinique. Mais si nous saisissons ici la cause de la nécrose du parenchyme cérébral, le facteur qui agit dans l'apoplexie spontanée nous fuit obstinément. Devons-nous donc revenir à l'hypothèse de Rosenblath, celle d'une substance fermentative douée d'une activité histolytique puissante ? Mais si l'on admettait cette hypothèse extrêmement séduisante, nous le reconnaissons, on objecterait qu'il faudrait montrer pourquoi cette substance fermentative limite son action pathogène au seul tissu encéphalique et même à certaines parties du cerveau ? A la vérité, cette objection ne nous paraît pas irréfutable, car nous connaissons des maladies liées à l'action de substances toxiques connues ou inconnues sur les mêmes parties du cerveau que celles qui sont frappées par l'apoplexie. Nous avons en vue ici l'intoxication par le C. O. et les dégénérations hépato-lenticulaires de Kinnier-Wilson et Strümpell.

Mais nous avons hâte de quitter le domaine des hypothèses pour regagner le terrain solide des faits objectifs. Si le spasme et, d'une manière plus générale, le trouble circulatoire local sont insuffisants, à eux seuls, pour rendre claire la pathogénie de l'apoplexie, et si l'hypothèse d'une altération primitive du tissu cérébral manque trop d'appui pour être acceptée aujourd'hui, ne peut-on pas essayer de rapprocher ces deux thèses et de voir si la combinaison de ces deux facteurs : le trouble circulatoire et l'altération tissulaire préalable, nous laissent dans la même incertitude.

D) *L'apoplexie résulte-t-elle de l'association de deux facteurs pathogènes : le trouble de la circulation locale et la dégénération du parenparenchyme cérébral ?* — Dans le chapitre précédent, nous avons montré que le spasme, la stase, le trouble circulatoire local fonctionnel, ne pouvaient donner la raison des lésions vasculaires; d'autre part, que l'angéionécrose, aussi bien que les infarcissements des gaines par des leucocytes ou des hématies, pouvaient être déterminés par la dégénération du paren-

chyme cérébral ; que celle-ci reconnût une origine toxique ou traumatique. Ne peut-on imaginer que ces deux facteurs agissent conjointement ?

S'il est un fait bien établi, c'est que les centres nerveux, et tout spécialement les centres gris cérébraux, ont besoin non seulement pour leur activité, mais pour leur conservation, d'une grande quantité d'oxygène et qu'il suffit d'un quart d'heure d'anoxémie pour déterminer des dégénérations massives des neurones, chez l'homme comme chez l'animal. Les expériences de Hill, l'observation si pertinente de R. Sand, celle plus récente de K. Westphal, peuvent être rappelées ici. Dans le cas de Westphal qui est moins connu, il s'agit d'une malade chez laquelle, au cours d'une intervention abdominale, survint une syncope cardiaque avec arrêt du cœur pendant dix minutes. Une injection intra-cardiaque d'adrénaline ressuscita la patiente, mais celle-ci jamais ne reprit connaissance pendant tout le temps de la survie, c'est-à-dire vingt-quatre heures environ. A l'autopsie, Westphal observa la présence de foyers hémorragiques dans la substance blanche, et des lésions d'angéio-nécrose typiques portant à la fois sur les artérioles, les veines et les capillaires.

Bien que notre étude ne comporte pas de *références expérimentales* sur l'apoplexie, puisque l'expérimentation fait l'objet d'un rapport spécial, on nous permettra de rappeler très succinctement les résultats obtenus par K. Westphal et Bär, car ils éclairent le problème que nous visons. Westphal et Bär, chez le chat et le chien, pratiquent la ligature temporaire de tous les vaisseaux nourriciers de l'encéphale, l'animal étant maintenu en vie par la respiration artificielle. Le cerveau reste ainsi en état d'anoxémie pendant une demi-heure, parfois davantage; ensuite, la circulation sanguine est rétablie par la suppression des ligatures vasculaires de la base du cou, en même temps que l'on pratique une injection de suprarénine pour mieux assurer la circulation encéphalique.

Dans ces conditions, l'on observe dans le cerveau des lésions dégénératives, des altérations des vaisseaux et surtout des hémorragies intra-murales et extra-murales. De toute évidence, ces hémorragies ne peuvent être comparées en importance aux foyers apoplectiques de l'homme ; mais remarquons que, dans ces expériences, un facteur fait défaut : l'hypertension artérielle. Ce que l'on doit retenir de ces faits, c'est que l'anoxémie par les modifications du parenchyme et du réseau vasculaire qu'elle entraîne, détermine l'apparition de petits foyers d'hémorragie.

Mais comment interpréter la genèse de ces altérations ? L'on sait que, après la mort, les réactions chimiques du tissu cérébral se modifient complètement et que d'alcaline la réaction devient acide ; l'on sait également que cette acidité est liée à la production, *in situ*, d'acide lactique. Ce fait étant donné, K. Westphal s'est demandé si, dans les foyers de ramollissement, se retrouverait cette production d'acide lactique.

La chose était vraisemblable, puisque les foyers malaciques sont des territoires de mortification (Absterbung Regionen). L'expérience a répondu par l'affirmative, et Westphal a pu constater que déjà, dix minutes après leur établissement, le foyer malacique contenait des quantités appréciables d'acide lactique.

Poursuivant alors son but, Westphal alla plus avant et rechercha

si cet acide lactique résultant de l'autolyse cérébrale ne serait pas capable de déterminer les lésions vasculaires que nous avons vues décrites sous le terme d'angéio-nécrose. Injectant, dans la carotide du lapin, une solution d'acide lactique dont le titre correspondait théoriquement au degré d'acidité de l'autolysat cérébral. Westphal constata la formation d'altérations vasculaires toujours du même type, nous voulons dire de celui de l'angéio-nécrose.

Ces expériences, pourtant si suggestives de K. Westphal, ne sont pas à l'abri de toute critique, et l'on a fait remarquer (Fischer-Wasels) que la solution d'acide lactique employée par l'expérimentateur dépassait largement le degré d'acidité de l'autolysat cérébral. C'est pourquoi B. Fischer-Wasels se décida à reprendre des expériences analogues à celles de K. Westphal, en utilisant non pas une solution d'acide lactique, mais en partant directement de l'autolysat cérébral.

Un broyat cérébral est donc mis à l'étuve à 37° pendant 10 à 20 heures, puis filtré et injecté dans l'oreille du lapin. Dès le lendemain de l'injection, le tissu auriculaire se montre parsemé d'hémorragies et distendu par une sérosité œdémateuse. Autour des vaisseaux s'amassent leucocytes et hématies issues par érythro et leucodiapédèse. Enfin, l'on retrouve toutes les modifications caractéristiques de l'angéio-nécrose.

A ces faits déjà très intéressants en eux-mêmes, nous ajouterons deux autres remarques : 1° tous les filtrats du cerveau ne montrent pas une égale activité, les filtrats provenant de cerveaux d'hypertoniques sont plus actifs que les autres (Fischer-Wasels); 2° le degré d'acidité de l'autolysat est directement proportionnel au taux de la glycémie (G. Holmes et Shérif). Etant donné que nombre d'hypertoniques sont en même temps hyperglycémiques, on comprend la grande aptitude de ces sujets aux lésions d'angéio-nécrose et à l'apoplexie.

⁂

Par les données que nous venons d'exposer, le problème pathogénique de l'hémorragie cérébrale se trouve tout au moins singulièrement circonscrit. Et à la fin de cet exposé, notre désir serait de résumer en quelques mots ce qui, dans la Physio-pathologie de l'apoplexie, est acquis, ce qui est probable et ce qui est à chercher. Parmi les faits que l'on peut considérer comme établis, nous retiendrons : 1° l'inconstance de l'athérome, de l'artério-sclérose et de l'artériolo-sclérose, de la néphrosclérose; 2° l'importance majeure de l'hypertonie idiopathique ou secondaire; 3° cette observation, maintes fois répétée, que l'attaque apoplectique ne survient guère inopinément et que, le plus souvent, la catastrophe n'est que le terme ultime d'un drame dont différents actes ne méritaient pas tant de négligence de la part du malade et souvent du médecin. Toute cette évolution se marque en termes cliniques et anatomiques qui ne sauraient tromper.

Ce que nous ont appris les recherches modernes, c'est que l'apoplexie n'est pas la conséquence de la rupture grossière d'un anévrysme, d'un vaisseau altéré, que l'extravasation sanguine résulte de l'érythrodiapédèse et de l'érythrorhexis étendus à tout un réseau de capillaires, d'artérioles et de veinules situés aux confins ou à l'épanouissement terminal d'un territoire vasculaire.

En dernière analyse, deux conditions nécessaires au développement de l'apoplexie semblent devoir être requises : un trouble vasculaire local, d'une part; une altération physico-chimique du tissu cérébral, d'autre part.

Dans quelle mesure s'établit la précession de l'un de ces processus ? Cette précession est-elle toujours de même sens, est-elle même fatale ?

Les réponses à ces questions ne peuvent être aussi fermes. Ce que l'on peut dire, c'est que, dans certains cas, l'apoplexie traumatique, par exemple, le premier terme du processus est représenté par l'autolyse tissulaire, laquelle entraîne l'angéio-nécrose, l'hyperémie et la stase avec toutes leurs conséquences, qu'il en est probablement de même dans les intoxications endogènes ou exogènes; enfin que, dans l'hypertonie idiopathique, l'enchaînement des faits peut se représenter ainsi : spasme, stase, histiolyse du parenchyme avec acidification, atteinte des parois des vaisseaux par l'angéio-nécrose, hyperémie réactionnelle avec, comme dernier terme, l'extravasation sanguine.

De toute évidence, un élément nous fait défaut dans cette incidence de cause et d'effets : le facteur qui engendre un spasme ou un trouble vasculaire assez intense et assez durable, pour amener dans le métabolisme du tissu cérébral une perturbation telle qu'elle conduit à l'autolyse.

Mais, de ce côté, la voie n'est point fermée; la découverte, par Volhard, d'une substance hypertensive chez l'hypertonique brightique permet de supposer que, en dehors de celle-ci, d'autres substances pathogènes existent qui sont génératrices de spasmes et de troubles circulatoires localisés.

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Contrairement aux foyers d'encéphalomalacie, les foyers hémorragiques déterminent non seulement des manifestations en rapport avec la destruction de telle ou telle partie du cerveau, mais encore des perturbations qui dépendent : 1° de la compression directe des hémisphères; 2° de l'hypertension ou du liquide céphalo-rachidien; 3° des modifications apportées dans la circulation encéphalique par l'irruption soudaine d'une masse sanguine; enfin, 3° de la résorption de ce sang.

A) *Symptômes dus à la destruction d'une partie de l'encéphale.* — Ainsi qu'on le sait, ceux-ci ne peuvent être appréciés exactement que lorsqu'un certain temps s'est écoulé depuis l'apoplexie, c'est-à-dire lorsque les phénomènes de diaschisis (von Monakow) se sont éteints. Parmi ceux-ci, nous rappellerons : l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémianopsie. Incontestablement, ce sont là des manifestations de déficit fonctionnel.

B) *Symptômes dus à la compression hémisphérique.* — Ainsi que l'ont montré Pierre Marie et L. Kindberg, dans les cas d'hémorragie massive intra-hémisphérique, l'hémisphère sain est comprimé fortement par l'augmentation de volume subite déterminée par l'extravasation sanguine de

l'apoplexie. De ce fait, résulte une inhibition ou une stase de l'hémisphère sain, lesquelles sont responsables de la suspension plus ou moins durable des fonctions de conscience.

Mais, ainsi que l'a montré également Pierre Marie, la compression peut s'effectuer aussi sur la masse du cervelet. Il en résulte des troubles bulbaires cardio-respiratoires, lesquels peuvent entraîner la mort subite.

c) *Troubles liés à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.* — Bien que moins fréquente que les tumeurs, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut être observée à la suite des hémorragies cérébrales centrales. Et cette soudaine augmentation de pression peut rendre compte de la stase papillaire et de la dilatation des veines de la papille (Thénenet), de l'aréflexie généralisée temporaire, de l'hypertension artérielle et surtout des perturbations de la vie végétative : hyperglycémie, hyperglycorachie, albuminurie, hyperthermie excessive se poursuivent même après la mort.

Evidemment, il serait hasardeux de préciser aujourd'hui quels sont les centres neuro-végétatifs encéphaliques dont la perturbation entraîne les manifestations que nous avons rappelées, mais nous avons de sérieuses raisons de supposer que ce sont les dispositifs régulateurs méso-diencéphaliques qui sont plus spécialement atteints.

d) *Les phénomènes en rapport avec l'irritation de l'encéphale.* — Nous abordons ici un terrain beaucoup moins sûr, car nous ignorons actuellement si une lésion cérébrale peut, à elle seule, entraîner une excitation suffisante pour s'exprimer par des symptômes appréciables.

Les arguments développés par M. Triantaphyllos sont particulièrement frappants. En tout cas, si l'épilepsie jacksonienne ou généralisée, la dilatation pupillaire, peuvent être considérées, *provisoirement,* comme les marques d'une excitation diffuse ou circonscrite, il n'en va pas assurément de même pour les contractures, les spasmes, les mouvements involontaires (chorée, athétose, spasme de torsion, dystonies) ou encore les douleurs que font éclore les foyers hémorragiques de la couche optique. Devons-nous rappeler qu'aussi bien les troubles d'ordre moteur que ceux qui sont d'ordre sensitif sont souvent d'apparition tardive, et marquent un stade où la lésion a précisément perdu toute influence réactionnelle ou irritative sur le tissu environnant ? De plus, comment comprendre la durée indéfinie des douleurs thalamiques, des spasmes, des contractures en faisant appel à une excitation pathologique ? Selon notre opinion, dans chacun de ces cas, ce n'est pas d'une excitation qu'il s'agit, mais d'une libération, d'un échappement au contrôle, au sens où l'entendent aussi bien H. Jackson et Henri Head qu'Oscar Vogt.

L'hémi-œdème si spécial des hémiplégiques où la sérosité épanchée se montre si différente de la sérosité des cardiaques ou des brightiques, les escarres limitées au côté paralysé, la congestion pulmonaire (la pneumonie du vague de Meunier), peuvent-ils être attribués à une excitation ou à une inhibition ? Nous ne savons ; mais ce n'est pas trop nous avancer, croyons-nous, que de soutenir que ces phénomènes traduisent l'atteinte de certains centres végétatifs encéphaliques.

e) *Les phénomènes en rapport avec la résorption du sang épanché.* — Ceux-ci sont de deux ordres : général et local. Parmi les premiers, nous

inscrirons la fluorescence spéciale du sérum sanguin mise en évidence par A. Léri, et, parmi les seconds, certaines manifestations cérébrales : torpeur ou excitation psychiques, qui semblent moins liées à une compression qu'à une intoxication locale.

***

Ainsi qu'il apparaît à toutes les lignes de cet exposé, le problème de l'hémorragie cérébrale est des plus complexes et sa solution hérissée de difficultés renouvelées. Toutefois, aujourd'hui, grâce à une appréciation plus juste des données cliniques et anatomiques, et, grâce aussi à l'apport de faits expérimentaux inconnus de nos devanciers, nous pouvons nous faire une idée plus claire et, semble-t-il, plus exacte, de la pathogénie de l'apoplexie, ainsi que du mécanisme des symptômes qui la traduisent en clinique. Ce faisant, les chercheurs n'ont pas fait œuvre vaine, car c'est de la connaissance complète de l'origine des lésions et des mécanismes des manifestations qu'elles entraînent que dépend, tout ensemble, la sûreté de notre diagnostic et l'efficacité de nos traitements.

DISCUSSION DES RAPPORTS

M. Jean Barbier (de Lyon). — Je crois que les statistiques classiques sur les rapports entre l'hypertension artérielle et l'hémorragie cérébrale sont inexactes ou partent au moins d'une interprétation un peu tendancieuse des faits.

Venu, il y a quelques années, de la cardiologie à la neurologie, j'abordais les problèmes de la circulation cérébrale avec des idées très « mécanistes » puisées à l'école de mon maître, M. Gallavardin, et je pensais que mes hypertendus me donneraient souvent l'occasion d'assister au grand drame de l'hémorragie cérébrale. En quelques années d'observation clinique, j'ai tellement changé de façon de voir que j'écrivais récemment : « On peut soutenir, paradoxalement, que l'hémorragie cérébrale est exceptionnelle dans l'hypertension artérielle. » Plus exactement, je dirais que l'hémorragie cérébrale se voit exceptionnellement dans la *période d'état* de la maladie hypertensive.

On surveille de nombreux hypertendus, à gros chiffre tensionnel, dépassant 23 ou 28 comme pression maxima, se soignant mal, et il est exceptionnel d'assister chez eux à un accident cérébral ; ou bien, s'ils en présentent, c'est sous la forme de petites attaques, ne laissant presque rien derrière elles, et qui évoquent soit la « surprise vasculaire simple », soit le petit foyer de ramollissement.

Et si l'on prend le problème par l'autre bout, c'est-à-dire si on pousse l'enquête sur les cas d'hémorragie cérébrale qui se présentent, on fait les constatations suivantes : tout d'abord, des cas très intéressants, comme le disaient ce matin les trois rapporteurs : *les hémorragies cérébrales juvéniles* en dehors de toute hypertension, et souvent même avec des tensions basses. Elles sont très fréquemment rencontrées dans les services de neurologie, car elles frappent l'imagination du médecin, et

se doutant (souvent à juste titre) qu'elles ne soient symptomatiques d'une affection inflammatoire ou néoplasique, il les adresse au neurologue. Mais tous les examens cliniques une fois faits, il reste un nombre important d'hémorragies cérébrales juvéniles graves, sans hypertension, laissant derrière elles de gros dégâts, sans qu'on trouve à l'accident cérébral aucune cause connue. Nous sommes en train d'en grouper, mon maître, M. Bériel, et moi, une dizaine de cas, observés au cours des trois dernières années dans un seul service.

On voit un certain nombre d'auteurs les porter, par les statistiques, au compte de l'hypertension, parce qu'on a trouvé une tension artérielle dépassant de 2 ou 3 centimètres de Hg le chiffre classique du jeune adulte. Je crois que ce rattachement est inexact, lorsqu'il s'agit d'hommes de cinquante ans ou au-dessus qu'on n'appellerait pas des hypertendus à un examen clinique ordinaire, car ils ont la tension physiologique de leur âge, et qui deviennent, pour les besoins de la cause, de « petits hypertendus » quand il s'agit d'expliquer leur ictus.

Si nous abordons maintenant le lot des *Hypertendus vrais*, une chose frappe au premier abord : ce n'est pas au moment ou leur hypertension artérielle est à son maximum que ces sujets font leurs accidents cérébraux.

Il faut faire trois lots :

Tout d'abord, les hypertensions en voie de constitution ayant encore un gros élément spasmodique, ce que j'appelle, avec Josserand : les *hypertendus à tension maxima variable*, sujets entre trente et quarante ans, auxquels on trouve, d'un examen à l'autre, de grosses variations tensionnelles. C'est un des gros recrutements des hémorragies cérébrales précoces de l'adulte. Si on n'a vu le malade qu'un jour de tension basse, on comprend mal l'accident cérébral; si on a eu l'occasion d'assister à de grosses variations tensionnelles (la maxima faisant d'un jour à l'autre de 16, par exemple, à 23 ou 24), on est beaucoup moins surpris. Enfin, si on assiste à l'accident et qu'on constate une très forte tension, on prend le malade pour un très gros hypertendu qui termine son évolution par un ictus, bien que ce soit parfois un malade qui commençait cette évolution et n'a pas résisté aux à-coups tensionnels de cette première période.

Le second lot est représenté par les *hypertendus stabilisés à un gros chiffre de tension*, bien équilibré, avec écart normal entre Mx et Mn. Pas d'albumine, pas de troubles de fonctions rénales, pas encore d'hypertrophie cardiaque. Ce lot ne donne pas d'accidents cérébraux, ou bien rarement. C'est pourant celui où l'on constate, et pendant de très longues années souvent, les plus gros chiffres de tension artérielle.

Le troisième lot, enfin, est constitué par la période terminale de la maladie hypertensive. Souvent, le chiffre de la maxima ne monte pas, au contraire, mais on voit apparaître toute une série de signes de moins bonne tolérance : albumine, essoufflement, hypertrophie et dilatation cardiaque se montrant nettement sur les orthodiagrammes en série; tout cela annonce les accidents et assez souvent les accidents cérébraux. J'ai essayé, depuis plusieurs années, de montrer qu'à cette période, il y avait de grosses modifications de la forme et de la valeur dynamique de la pulsation artérielle : je m'y insiste pas ici. Mais je veux seulement souligner que, pour un hypertendu déterminé, les risques d'accidents cérébraux ne sont pas proportionnés au chiffre même de la pression maxima.

Le problème est plus complexe qu'un simple problème de pression, et les statistiques rapprochant les deux faits : hypertension et accident cérébral, gagneraient à tenir un compte plus exact de la marche même de la maladie hypertensive.

Professeur Wegelin (de Berne). — Je ne voudrais faire que quelques remarques relatives aux excellents rapports que nous avons entendus ce matin.

A propos des petites hémorragies, je partage tout à fait l'opinion de M. Deelman et je pense, avec lui, qu'elles sont d'ordre secondaire. A mon avis, il y a certainement des hémorragies qui sont produites par une diapédèse pure. J'attire votre attention sur les hémorragies cérébrales dans les maladies du sang et les diathèses hémorragiques générales. J'ai observé trois cas de thrombopénie essentielle chez des jeunes femmes de vingt-quatre à trente-deux ans, dans lesquels il y avait des hémorragies de 1 à 5 centimètres de diamètre dans le cerveau et le cervelet. D'une part, il faut attribuer ces hémorragies à une altération du sang et, d'autre part, il faut supposer une lésion des capillaires, qui entraîne l'hémorragie par diapédèse.

Pourtant, la conception de M. Schwartz me semble être trop exclusive, trop dogmatique, car, dans certains cas, il existe vraiment une rupture d'artère. Tout dernièrement, j'ai trouvé dans un cas, dans lequel le malade avait succombé onze heures après l'apoplexie, une rupture d'artère tout près d'une plaque sclérotique calcifiée. M. Schwartz me dirait qu'il s'agissait ici d'une rupture secondaire, mais comment est-ce qu'on peut expliquer alors la nature foudroyante de l'apoplexie ? J'insiste aussi sur le fait que, dans les cas d'hémorragie massive, on voit une forte compression du cerveau dans le voisinage du foyer, et ceci parle aussi en faveur de la rupture d'une artère.

Pour M. Deelman, l'hémorragie cérébrale ne serait, dans certains cas, qu'une sorte d'infarctus hémorragique, et on doit admettre qu'une telle hémorragie pourrait se produire aussi bien après l'embolie ou la thrombose d'une artère. Les nombreuses anastomoses artérielles que Pfeiffer a montrées par la méthode de l'injection, et qui existent partout dans le cerveau, permettraient en partie d'expliquer ce phénomène. Je suppose encore qu'il n'y a pas seulement une lésion secondaire des vaisseaux par des produits de décomposition, comme par exemple l'histamine, mais aussi un facteur mécanique, le ramollissement du tissu, qui produit une sorte d'espace vide autour des vaisseaux, diminuant la tension ambiante. Tous ces facteurs favorisent la genèse d'une hémorragie; mais, évidemment, ils ne suffisent pas toujours, car on voit très fréquemment des foyers de ramollissement anémique sans hémorragie massive. C'est pourquoi je crois que l'hémorragie ne se produirait pas sans la rupture de vaisseaux (petites artères ou capillaires) provoquée probablement par une augmentation subite de la pression du sang.

Je demande à M. Deelman comment il s'explique que beaucoup de foyers de ramollissement restent anémiques et ne sont pas suivis d'une hémorragie massive ? Est-ce qu'on trouve, dans ces cas, tous les vaisseaux thrombosés dans les environs du foyer ?

M. Barré (de Strasbourg). — Le rapport de M. Lhermitte touche à des problèmes anatomo-cliniques multiples qui semblent captiver à nouveau

l'attention des pathologistes actuels, après avoir reçu de brillantes mais provisoires solutions du temps de Charcot et de Bourneville.

Je n'ai pas l'intention d'envisager tour à tour les différentes questions relatives à la physiologie pathologique des symptômes cliniques de l'hémorragie cérébrale; je veux dire seulement qu'à une certaine époque, j'ai cru qu'il était beaucoup plus souvent possible qu'on ne le croyait alors de faire le diagnostic différentiel entre hémorragie et ramollissement (1), ce qui peut avoir un corollaire thérapeutique de la plus haute importance.

M. Lhermitte vient de nous dire qu'il ne croit guère à cette possibilité. Je tiens donc à préciser, puisque l'occasion m'en est offerte, comment je considère aujourd'hui le problème.

Je crois toujours qu'il y a des cas où les choses se passent comme je l'ai indiqué dans l'article auquel je faisais allusion à l'instant, des cas où l'on se trouve en présence d'un syndrome de *déficit pyramidal* pur ou très prédominant, qui traduit le ramollissement, ou au moins un syndrome paralytique pur par ischémie pouvant entraîner, si elle se prolonge, la cérébromalacie.

Je crois toujours qu'il y a d'autres cas où la série que j'appelle irritative — *Syndrome d'irritation pyramidale* — s'établit au contraire d'emblée, et l'emporte de beaucoup sur la paralysie qui peut rétrocéder plus ou moins rapidement quand la contracture, l'exagération des réflexes tendineux, la présence d'un signe de Babinski très intense, l'abolition des réflexes cutanés, etc., restent pourtant au complet. Ces cas sont généralement en rapport avec une hémorragie cérébrale.

C'est là le résumé très réduit de ce que j'ai écrit et soutenu. J'ajoute aujourd'hui une remarque que les faits m'ont imposée. Le nombre de cas, où les deux syndromes coexistent et s'intriquent de telle manière qu'il est difficile d'établir une prédominance nette, et pour lesquels l'évolution spéciale de l'hémiplégie du ramollissement ou de celle de l'hémorragie n'a pas été franche, me paraît plus élevé que je ne l'ai cru longtemps. Ce qu'on nous a dit aujourd'hui des lésions de l'hémorragie cérébrale, et de l'existence fréquente d'une hémorragie autour du foyer de ramollissement, correspond bien à ce que la clinique nous montre, et explique que les nombreux cas, où ramollissement et hémorragie coïncident, se traduisent par deux syndromes associés de déficit et d'irritation.

Il n'en demeure pas moins qu'il y a des cas où le ramollissement progressif et lent, qui se constitue en plusieurs fois, demeure isolé; il y a des cas aussi où l'on se trouve en présence d'une hémiplégie dont l'évolution rapidement progressive, essentiellement déficitaire, survenant chez un hypotendu à vives réactions sympathiques, correspond à un spasme vasculaire et mérite une thérapeutique spéciale.

De ce que nous croyons avoir contribué à mettre en lumière, il reste une partie utilisable et que la clinique journalière vérifie; mais nous abandonnons l'espoir que nous avons caressé un moment de pouvoir toujours, ou à peu près toujours, séparer l'hémiplégie due au ramollissement de celle qui reconnaît pour cause l'hémorragie, puisque si l'hémorragie est souvent isolée, le ramollissement s'accompagne très

(1) Darré (J.-A.) : « Hémiplégie par hémorragie et hémiplégie par ramollissement cérébral. Signes et traitements spéciaux. » (*La Médecine*, février 1927.)

souvent d'hémorragie plus ou moins abondante qui peut entraîner les signes de l'hémorragie simple.

Cette petite participation aux débats hautement scientifiques de notre Congrès, nous aura permis de formuler une restriction aux propositions cliniques que nous nous sommes cru en droit d'exposer il y a quelques années. Elle sera aussi le point de départ de nouvelles recherches : nous essaierons de dépister, par des moyens cliniques, le type de la lésion causale de l'hémiplégie constatée, dans le but de concourir à l'heureuse évolution d'un plus grand nombre d'hémiplégiques.

M. Dubreuil (de Bordeaux). — Le terme de gaine lymphatique périvasculaire me paraît impropre lorsqu'on parle de vaisseaux cérébraux : il s'agit en réalité de gaines conjonctives, non lymphatiques, qui suivent, épaisses ou extrêmement minces, tous les vaisseaux cérébraux et les séparent des parois névrogliques des centres nerveux.

Quant à la « diapédèse » dont il a été fréquemment question, il s'agit évidemment d'une extravasation d'hématies, d'une suffusion sanguine. On ne saurait parler de diapédèse de globules rouges.

Questions de mots, c'est certain, mais les mots ont leur valeur.

M. C. Bonne (de Batavia). — Je veux seulement donner quelques détails sur les travaux de mon collègue et compatriote, van Wulfften Palthe, neurologiste à l'Ecole de Médecine de Batavia (Java), qui a fait des expériences avec des singes sur le même sujet. Ces expériences ont été faites dans mon laboratoire, à Batavia, et j'ai eu l'occasion de les suivre de tout près.

Van Wulfften Palthe, qui est clinicien, était frappé par la fréquence extrême d'apoplexies passagères dans les conditions tropicales de Java, chez les Européens et les individus des autres races. Des hémiplégies complètes viennent et disparaissent, dans un ou deux jours, chez des jeunes gens sans maladies des reins, des vaisseaux sanguins, ou du cœur, sans hypertension artérielle, sans syphilis ou maladie quelconque, mais avec un système nerveux végétatif labile. A la base de ces conditions, il accepte des altérations réversibles du cerveau. Evidemment, ces altérations ne peuvent pas être des hémorragies avec destruction ou nécrose des tissus nerveux. Il pense plutôt à des altérations très légères, causées par des spasmes passagers des artères cérébrales. Quand ces spasmes artériels durent plus longtemps, la situation devient plus grave et il en résulte la nécrose du tissu cérébral, les hémorragies, etc. : l'hémiplégie devient plus ou moins permanente.

Dans ses expériences sur les singes, il a voulu imiter ces spasmes artériels et étudier leurs conséquences. Il a atteint ce but par une technique un peu spéciale et très originale, qui vaut d'être connue. Après avoir trépané le singe, il met à nu l'artère de la scissure de Sylvius, près de son origine, ce qui est possible sans causer de lésions du cerveau. Puis il laisse tomber sur l'artère quelques gouttes d'une solution de chlorure de baryum, qui causent une contraction locale du vaisseau sanguin en agissant directement sur les muscles lisses de la paroi de l'artère. Quelques jours après l'opération, les singes sont sacrifiés. Pendant ces jours, ils ont montré des paralysies passagères ou permanentes, et la base anatomique de ces conditions a pu être étudiée.

Dans les cas les plus graves, il a trouvé des hémorragies et des ramol-

lissements qui s'étendaient à grande distance du terrain d'opération, le long des ramifications de l'artère, contractée à son origine.

Il y a un point très important dans ces expériences, que je veux souligner : dans le terrain où se développent les hémorragies et les ramollissements, les vaisseaux sanguins ne souffrent aucun traumatisme et toute rupture des artères est exclue avec cette méthode d'opération qui n'injecte rien dans ces artères, mais qui laisse tomber quelques gouttes de solution de baryum sur la paroi extérieure du vaisseau sanguin dans sa partie extra-cérébrale.

M. René Huguenin (de Paris). — Les conclusions du rapport de M. Lhermitte, la communication de M. Jean Barbier, m'incitent à verser simplement aux débats, sans commentaires qui ne seraient qu'hypothèses, une expérience clinique de six années, que je dois à la bienveillance de mon maître, M. le professeur Roussy.

Sans doute naît-elle d'un domaine un peu particulier. Mais la documentation assez complète sur laquelle elle s'appuie n'en semble pas moins capable d'être de quelque instruction.

Dans le vaste service de l'hospice Paul-Brousse, deux petites salles ont été réservées à une trentaine de malades qui sont des cardio-vasculo-rénales. Ce sont des femmes âgées, de soixante à quatre-vingt-cinq ans.

Toutes, ou presque, ont une tension artérielle très élevée, atteignant parfois des chiffres inaccoutumés, jusqu'à 35 de maxima. Sans doute, cette hypertension est-elle très ancienne et n'est plus alors « pathologique », comme le dit Dechaume. Cette hypertension est même parfois longtemps stable. Ainsi ces malades entreraient-ils dans le second lot de M. Barbier: l'on pourrait considérer que ces conditions expliquent la non-apparition d'accidents cérébraux.

Mais cette stabilité n'est pas de règle chez toutes les malades ; elle n'est pas durable. Surviennent des périodes d'hypertension décapitée. C'est aussi que les lésions cardiaques sont fréquentes, lésions valvulaires, troubles du rythme. Les crises d'insuffisance cardiaque sont souvent jugulées, pour un temps, par les médications appropriées; mais elles se reproduisent, se succèdent à intervalles variables, et s'accompagnent de variations tensionnelles qui sont alors tout le contraire de la stabilité.

Hypertension très élevée, stable ou variable, troubles du rythme, ne constituent pas les seules lésions dont sont atteintes ces vieilles gens.

Existent aussi de très importantes altérations vasculaires, athérome et artério-sclérose. L'autopsie et les examens histologiques des viscères les montrent à l'évidence. Du vivant des malades, de multiples signes cliniques et le taux élevé du cholestérol sanguin en paraissent d'autres témoins.

Le rein de ces malades est profondément altéré, comme le prouvent les examens microscopiques et les perturbations que révèlent les diverses explorations fonctionnelles. Si le taux de l'urée sanguine, chez ces malades d'hospice, habituellement sujets maigres, et soumis à un régime fort peu azoté, n'est pas très élevé, l'élimination des substances sans seuil est habituellement très mauvaise. L'élimination de l'eau est fréquemment perturbée.

Le foie, lui aussi, montre souvent des lésions d'hépatite et l'on pourrait peut-être trouver encore un indice de son mauvais fonctionnement dans le taux élevé des albumines du sérum sanguin.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, à l'autopsie, de petites lacunes de désintégration cérébrale, signes de souffrance des tissus du cerveau.

En somme, l'on trouve réunis, chez ces vieillards, la plupart des causes que l'on dit à la base de l'hémorragie cérébrale : hypertension permanente, variations de la tension, lésions vasculaires, altérations fonctionnelles du rein et du foie (d'où, entre autres conséquences, possibilité de rétention de substances toxiques), altérations du parenchyme cérébral. Or, ces sujets ne font jamais d'hémorragies cérébrales, ou, tout au moins, les cas en sont exceptionnels (un seul dans ce service de 30 malades en moyenne, qui, bien entendu, ne sont plus toutes les mêmes depuis six ans).

Ainsi, bien que ces sujets réunissent les diverses conditions que l'on invoque dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale, ce « moment dramatique », pour reprendre le mot de M. Lhermitte, ne survient pas chez eux. Sans doute, ce « moment » là nécessite-t-il, pour se produire, une autre condition que toutes les précédentes et qui ne se trouve pas chez mes vieillards.

M. Deelmann. — M. Wegelin a dit que, selon sa conviction, les petites hémorragies sont, dans le plus grand nombre des cas, d'ordre secondaire. Mais d'où vient ce sang ? Et M. Wegelin a signalé, à cette occasion, les recherches de Pfeiffer qui a démontré que la circulation collatérale aurait dans le cerveau une signification plus grande qu'on ne l'a pensé autrefois. Mais, à mon avis, le ramollissement blanc — produit par une obturation complète — est la preuve que la circulation collatérale ne peut pas être de la plus grande importance, parce que la présence d'un ramollissement blanc est une démonstration qu'il y a des circonstances où la circulation collatérale manque dans le cerveau ou est, en tous cas, d'une petite importance.

M. Lhermitte. — M. Barbier nous dit que l'hypertension artérielle ne commande pas toujours l'hémorragie cérébrale; certes, mais je crois qu'il ne faut pas exagérer et refuser à l'hypertonie un rôle majeur dans le déterminisme de l'apoplexie. Mais, ainsi que je l'ai dit et comme vient de le rappeler très justement M. René Huguenin, dont la documentation personnelle est riche d'enseignement, si l'hypertonie vasculaire n'engendre pas fatalement l'apoplexie, cela montre seulement qu'il y a, à côté du porteur hypertensif, un élément caché qui est indispensable à l'éclosion de l'hémorragie cérébrale.

Je suis très heureux de voir M. Huguenin s'accorder avec moi sur le point capital : savoir que l'apoplexie n'était pas généralement un accident inopiné, mais un des moments d'une très longue évolution morbide.

Dans les expériences si suggestives qu'il a réalisées avec Wertheimer et Fontaine, M. Dechaume a consigné l'existence de multiples foyers hémorragiques qu'il interprète comme l'expression d'une pure bouffée d'hypertension. Il me semble qu'ici, les choses sont moins simples et qu'il convient de faire intervenir, en même temps que le coup de bélier vasculaire, le traumatisme opératoire. Si minime qu'il ait été, celui-ci a pu déterminer un ébranlement vaso-moteur important, l'effet n'étant pas toujours, sur le domaine des vaso-moteurs, proportionnel à la cause.

COMMUNICATIONS SUR L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE EXPÉRIMENTALES. DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

par

P. Wertheimer, J. Dechaume et Fontaine (de Lyon).

Les recherches expérimentales exposées par Wertheimer dans le rapport, au Congrès de Chirurgie, sur le traitement immédiat des fractures de la base du crâne (1), nous avaient conduits à confronter les données physio-pathologiques recueillies par l'enregistrement graphique au cours de l'expérimentation dans le laboratoire de notre maître, le professeur Leriche, et les constatations anatomo-pathologiques faites chez les mêmes animaux et étudiées dans le laboratoire de notre maître, le professeur M. Favre. De cette confrontation de faits observés de manière objective : enregistrement graphique, documents anatomiques, nous pouvons tirer des renseignements sur la genèse de certaines hémorragies cérébrales expérimentales, et sur l'hypertension artérielle expérimentale d'origine cérébrale.

Technique employée. — L'expérimentation réalisée par Wertheimer et Fontaine a porté sur 23 chiens; le détail en est exposé dans le rapport de Wertheimer. Rappelons seulement que, parmi les *enregistrements graphiques* réalisés pendant l'intervention, il y avait notamment :

1° La tension artérielle centrale (carotide, fémorale).

2° La pression intra-ventriculaire : trocart mis après trépanation dans le ventricule latéral.

3° La tension du liquide céphalo-rachidien prise dans la grande citerne après ponction à travers la membrane atloïdo-occipitale.

Le traumatisme au début complexe comportait, après trépanation, l'injection sous dure-mère fermée de quelques centimètres cubes de liquide dans l'espace sous-dural, ou l'injection dans un ventricule latéral de la même quantité de liquide. Mais il s'accompagna d'abord de traumas encéphaliques par une ponction ventriculaire mal faite, de traumas bulbaires au cours de la ponction occipitale. A la fin, chez certains animaux, il n'y avait plus que la trépanation, l'injection sous-durale avec ou sans éraillure de la méninge molle, une ponction sous-occipitale sans trauma bulbaire.

Quand les animaux succombèrent au cours de l'intervention ou quelques jours après, les cerveaux étaient prélevés après formolage *in situ*, conservés de manière à éviter toute déformation : 20 furent ainsi examinés, des coupes en série et des examens histologiques nous renseignèrent sur les lésions.

Résultats obtenus. — Ils sont longuement décrits dans le rapport de Wertheimer ; nous n'en retiendrons que les faits suivants :

1° Chez certains chiens, à l'injection sous-durale succède une hypotension

(1) Lenormant (C.), Wertheimer (P.), Patel (J.) : « Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. » (*Rapport au XLIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1933.)

artérielle suivie d'un retour à la normale de cette tension, parfois même d'une hypertension artérielle légère. Les tracés tensionnels du liquide céphalo-rachidien soit dans la grande citerne, soit dans un ventricule latéral, suivent une courbe parallèle : il y a une hypertension progressive, mais temporaire, plus prolongée cependant que l'hypertension artérielle. Si l'injection n'est pas répétée, tout rentre dans l'ordre.

L'animal ne meurt pas de l'intervention. Chez deux animaux morts d'hémorragie secondaire de la fémorale au sixième jour, les ventricules n'étaient pas dilatés, le siège du traumatisme (ponction ventriculaire) présentait un foyer hémorragique assez peu important.

2° Chez d'autres chiens, au contraire, après une injection plus violente ou répétée, se déclanchent des accidents différents. Pendant l'intervention, l'état du chien devient grave. En même temps que la tension artérielle augmente progressivement et rapidement à 12, 30, 40 centimètres cubes de mercure, la tension intra-ventriculaire passe très vite de 8 à 10 à 140 centimètres cubes d'eau, mais par contre la tension sous-occipitale reste normale. L'animal meurt pendant l'intervention.

L'examen du cerveau montre une distension ventriculaire réalisant une véritable hydrocéphalie interne aiguë intéressant même le troisième ventricule, des hémorragies cérébrales au niveau des ponctions et même loin de tout traumatisme. Dans certains cas, on peut mettre en évidence un véritable blocage des voies du liquide céphalo-rachidien réalisé par des caillots intra-ventriculaires ou d'autres mécanismes ; la preuve en est obtenue par les constatations anatomiques ou les injections colorées intra-ventriculaires.

L'interprétation suivante peut être donnée de ces résultats : toute injection, pratiquée sous dure-mère fermée, détermine la production de réflexes hypertenseurs déclenchés par la distension de l'espace sous-dural. Cette hypertension artérielle, non seulement locale, mais générale, peut retentir secondairement pour favoriser la distension du contenu intra-cranien. Pour lutter contre cette distension, le cerveau utilise le mécanisme normal compensateur, le déplacement du liquide céphalo-rachidien : c'est une soupape qui exige l'intégrité des orifices de communication inter-ventriculaire; s'ils sont libres, tout rentre dans l'ordre; s'ils sont dilatés, il y a hypertension du liquide, distension ventriculaire, et l'on constate l'hypertension artérielle secondaire fatalement progressive. Interprétant les renseignements graphiques, Wertheimer désigne les premiers sous le nom de courbe *type passage libre*, les seconds sous le nom de *courbe de blocage*.

De ce rapide exposé, il résulte qu'il est possible d'obtenir, au cours de certaines injections sous-durales, une *hypertension artérielle considérable, une hydropisie ventriculaire aiguë et des hémorragies cérébrales* (1).

DE LA NATURE ET DES RAPPORTS DE CES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES ET DE CETTE HYPERTENSION ARTÉRIELLE EXPÉRIMENTALE. — Tels sont les résultats obtenus; il faudrait les interpréter.

Dans ces cas mortels, même avec des traumatismes minimes, les hémorragies cérébrales sont importantes. Elles siègent soit sur le trajet des ponctions ventriculaires, soit dans le cortex au niveau des éraillures faites dans la méninge molle par le trocart mousse. Mais il en est *à dis-*

(1) WERTHEIMER (P.), FONTAINE et DECHAUME (J.) : « Hydrocéphalie interne traumatique expérimentale. » (Documents anatomo-pathologiques, *in Revue neurologique*, juin 1933, p. 1141.)

tance loin de tout traumatisme opératoire : dans les noyaux gris, dans la région du IIIe ventricule, autour de l'aqueduc de Sylvius, dans le plancher du IVe ventricule. La réalité de ces hémorragies à distance n'est pas discutable; elles ne peuvent provenir d'un traumatisme direct au cours de l'expérimentation, et leur mécanisme pathogénique est intéressant à discuter.

Il est capital de constater que ces hémorragies à distance ne sont survenues que chez des animaux morts au cours de l'intervention, ayant présenté une *courbe dite de blocage*, une *hypertension artérielle progressive* considérable et, à l'autopsie, une *hydropisie ventriculaire* aiguë générale avec distension du IIIe ventricule, réalisée par un blocage des voies de transit céphalo-rachidien.

Il est certain que le traumatisme direct n'est pour rien dans ces hémorragies à distance. On pourrait dire qu'elles sont la conséquence d'une vaso-dilatation paralytique secondaire elle-même aux désordres vaso-moteurs initiaux. Cette interprétation vaut peu peut-être pour les hémorragies localisées aux points de traumatisme (ponction), la nécrose tissulaire, la vaso-dilatation paralytique en sont peut-être la cause. Mais pour expliquer les grandes hémorragies aux points traumatisés et surtout à distance, il faut, croyons-nous, *incriminer l'hypertension artérielle progressive brutale et intense.* Ces hémorragies à distance rappellent par leur siège : noyaux gris, tronc cérébral, celles que l'on constate chez l'homme. Elles surviennent sur un cerveau dont ici la substance nerveuse et le système circulatoire n'ont pas été altérés par un processus morbide antérieur.

Il est plus délicat d'interpréter cette *hypertension artérielle.* La sensibilité des espaces sous-duraux à la distension est peut-être l'origine de troubles vaso-moteurs qui conditionnent les troubles de la tension artérielle notés au début de l'expérience. Mais ils n'expliquent pas l'hypertension artérielle progressivement croissante, qui accompagne toujours les *courbes de blocage* dans le transit du liquide céphalo-rachidien et l'hydrocéphalie aiguë intense constatée. Une hypothèse peut être faite que d'autres expériences devraient vérifier. Dans la région des centres neuro-végétatifs du plancher du IIIe ventricule, peut-être existe-t-il un centre ou des voies intervenant dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle. La distension brusque du IIIe ventricule est peut-être capable de déclencher des troubles fonctionnels, de petites hémorragies — nous en avons vu — dans cette région, d'où la production d'une hypertension artérielle. Nous n'avons pas encore assez de documents physio-pathologiques et anatomiques expérimentaux pour étayer avec une certitude absolue cette hypothèse; mais nous sommes bien obligés d'admettre que cette *hypertension artérielle,* associée à une hydropisie brusque des ventricules, est d'*origine cérébrale.*

Le problème est certes complexe, mais il est intéressant de constater que des injections sous-durales peuvent donner des accidents mortels où s'associent :

1° des *modifications dans le transit du liquide céphalo-rachidien* avec *blocage et hydrocéphalie interne* aiguë, et en particulier, distension du IIIe ventricule ;

2° une *hypertension artérielle progressivement croissante* qui ne peut être que d'*origine cérébrale* ;

3° des *hémorragies cérébrales à distance* de tout traumatisme, rap-

pelant par leur topographie celles constatées chez l'homme, et qui sont *déclanchées par l'hypertension artérielle brutale* surprenant un parenchyme nerveux et des vaisseaux non altérés par un processus morbide antérieur.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES. — Ces faits expérimentaux sont susceptibles d'application pratique. Nous ne reprendrons pas ici les indications tirées de la mesure de la tension artérielle au cours de la surveillance de traumatisés craniens.

Nous ne voulons pas laisser entendre que nous en tirerons une indication neuro-chirurgicale formelle dans le traitement des hémorragies cérébrales, pour aller débloquer les voies de transit du liquide céphalo-rachidien modifiées par les caillots sanguins.

Mais il y a là une explication possible des *hémorragies* constatées dans les *tumeurs cérébrales* qui s'accompagnent d'hypertension intra-crânienne, et des *accidents* qui surviennent au cours de la *ventriculographie* (1). Elle est susceptible d'en dicter la thérapeutique préventive.

Nous avons l'habitude de surveiller la tension artérielle au cours des interventions de neuro-chirurgie cérébrale et des ventriculographies. Les constatations sont de deux ordres. Comme le montrent les courbes projetées chez certains malades au cours de la ventriculographie, la tension artérielle s'élève de 11 à 15 pour redescendre pendant la radiographie, et l'intervention est commencée avec une tension normale ; dans d'autres cas, au contraire, la tension monte à 15, 17, 20 dans un de nos cas; elle reste à un chiffre élevé et l'intervention se commence dans de mauvaises conditions, favorable à des raptus hémorragiques que l'on trouve à l'autopsie dans la tumeur ou le cerveau à son voisinage.

Nous croyons que ces constatations expérimentales, qui mériteraient d'être reproduites avec plus de précision encore, pouvaient être rapportées à cette réunion où se discute le mécanisme de l'hémorragie cérébrale.

(Travail des Laboratoires des professeurs R. Leriche et M. Favre.)

DEUX CAS D'HÉMORRAGIE VENTRICULAIRE

(Considérations diagnostiques et physiologiques. Indication opératoire)

par

H. Brunschweiler (de Lausanne).

Si, après les magnifiques rapports que nous venons d'entendre, je me permets de vous parler de deux modestes cas, c'est qu'ils touchent, l'un et l'autre, à plusieurs problèmes intéressants.

La première malade était une femme de soixante-six ans ayant déjà

(1) DECHAUME (J.) et WERTHEIMER (P.) : « Discussion du rapport sur la ventriculographie. » (Réunion neurologique internationale, juin 1933, *in Revue neurologique*, juin 1933, p. 1120.)

eu, une année auparavant, une petite attaque apoplectique qui n'avait laissé d'autre résidu qu'une petite hémianesthésie.

Depuis le premier malaise jusqu'à la mort, c'est-à-dire en vingt-quatre heures environ, les symptômes se sont enchaînés les uns aux autres dans un ordre si rigoureux et si net, que nous avons pu nous représenter, comme sur une carte de géographie, le parcours qu'effectuait l'hémorragie centrale. Et l'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic d'hémorragie ventriculaire primaire.

Voici, brièvement résumé, le tableau symptomatique et l'interprétation physio-pathologique des points les plus significatifs de cet enchaînement de symptômes.

Un soir, vers 7 heures, pâleur et angoisse soudaines, vomissements répétés; chute, mais conservation absolue de la connaissance. Parole intacte, liberté des mouvements de la langue.

Le premier symptôme manifeste de l'inondation ventriculaire a été l'apparition d'une quadriplégie flasque, qui s'est installée au cours des trois ou quatre premières heures, et qui indiquait, vraisemblablement, que le sang, remplissant le 3e ventricule, agissait sur les deux capsules internes, soit directement (par pression), soit par l'intermédiaire du thalamus.

La connaissance était toujours entière, mais la parole devenait pénible, bien que l'articulation restât bonne. Déglutition conservée.

Plus tard, dans la nuit, l'hémorragie arriva à une nouvelle étape : les yeux s'immobilisèrent totalement en position médiane, les pupilles devinrent très étroites et perdirent toute réactibilité, ces nouveaux symptômes révélant probablement le passage du sang à travers l'aqueduc de Sylvius, et résultant d'une action sur les tubercules quadrijumeaux et sur les voies d'association des mouvements oculaires. Température, 35°4.

Au matin, la malade, toujours consciente, devient un peu somnolente; une dyspnée s'installe. Et les membres, qui présentaient une paralysie flasque, deviennent maintenant hyperspastiques et se contracturent en extension. L'apparition de cette hyperspasticité nous apporte, semble-t-il, des renseignements précieux au point de vue physio-pathologique. Peu de temps après le début, l'inondation du 3e ventricule avait donc suffi, comme nous venons de le voir, pour déterminer une paralysie flasque des membres. Puis la pénétration du sang dans l'aqueduc de Sylvius nous prouve que l'inondation, et avec elle naturellement aussi la pression, devient de plus en plus intense dans le 3e ventricule. Et c'est au moment où cet envahissement a augmenté jusqu'au débordement, que se produit ce grand changement du tonus, c'est-à-dire cette extrême hyperspasticité.

Tout essai d'explication de ce phénomène n'est qu'hypothèse, naturellement. Mais représentons-nous la série d'appareils tonigènes sur lesquels le ventricule plein de sang pouvait exercer une pression. Et sans vouloir identifier le phénomène tonique de nos deux malades avec la rigidité décérébrée, nous ne pouvons lui dénier une certaine analogie, voire même une parenté avec elle. Ceci sans oublier que d'autres influences que la pression (des influences chimiques sur les plexus choroïdiens, par exemple) peuvent aussi intervenir dans la production de ces phénomènes.

Nous avons remarqué que, au moment de l'apparition de cette hyperspasticité, le bulbe n'était pas encore atteint, puisque l'articulation de la parole, la déglutition, les mouvements de la langue et du facial (fonctions toutes tributaires du bulbe), étaient encore conservées.

Vers 4 heures de l'après-midi, bien que tout mouvement volontaire des yeux soit toujours impossible, on voit apparaître un nystagmus qui nous indique que le sang a pénétré dans le 4e ventricule et que l'inondation irrite des éléments vestibulaires par pression sur le bulbe, probablement; et, dès ce moment, la situation tourne au tragique : le pouls se ralentit, les troubles bulbaires de la respiration apparaissent ; la malade tombe dans le coma, la température s'élève et la mort survient.

Malgré l'extrême gravité de la situation, les symptômes de choc furent à peine marqués, et la conscience resta étonnamment bien et longtemps conservée. Pourquoi ? Evidemment, parce que lorsqu'une hémorragie se produit d'emblée dans un espace libre comme un ventricule, les phénomènes de diaschise ont toutes chances d'être beaucoup moins accusés, ou en tous cas moins précoces, que lorsque l'hémorragie se produit en pleine substance cérébrale.

Une coupe montre le 4e ventricule rempli de sang.

Une autre, au niveau de la circonvolution rolandique postérieure, montre le 3e ventricule. Le sang qui le remplissait n'y est plus, ce qui permet de bien voir le vaisseau rompu et le petit cratère qui auréole la place de la rupture.

Sur cette même coupe, existe à gauche, dans le noyau central et latéral du thalamus, ce vieux kyste qui était rempli d'un liquide jaunâtre et qui correspond, sans aucun doute, à la première attaque, car le siège de ce kyste explique l'hémianesthésie résiduelle déjà ancienne.

Cet enchaînement de symptômes se succédant les uns aux autres, dans un ordre qui nous permet de suivre, comme à la trace, le parcours qu'effectue l'hémorragie centrale, me paraît être le syndrome même de l'hémorragie ventriculaire, et permet le mieux de distinguer l'hémorragie ventriculaire des autres encéphalorragies dans lesquelles les symptômes de même ordre n'évoluent pas suivant un pareil échelonnement.

Dans le *ramollissement* à début soudain, les symptômes surviennent aussi les uns après les autres, mais alors leur échelonnement est tout autre.

La deuxième malade était une jeune femme accouchée de dix jours. L'hémorragie ventriculaire ne fut chez elle que secondaire. Il y eut d'abord une hémorragie dans la substance cérébrale avec phénomènes de choc considérable. Toute la symptomatologie, dont des crises jacksoniennes du membre supérieur gauche, me fit supposer un foyer hémorragique localisé dans le voisinage de la circonvolution rolandique moyenne.

Le docteur Paschoud et moi pratiquâmes une décompression et la ponction de ce foyer. Immédiatement après l'opération, le phénomène jacksonien cessa et, jusqu'au surlendemain, il ne se passa rien de particulier. Mais à ce moment, les jambes se contracturèrent en extension, leur raideur devint extrême. Et nous vîmes se dérouler chez cette jeune accouchée le même enchaînement de symptômes que chez la précédente malade. Et cette succession de faits, que je crois propres à l'hémorragie

ventriculaire, pouvait se reconnaître à travers les phénomènes déjà déterminés par l'hémorragie primaire dans la substance cérébrale.

La première idée qui vient à l'esprit, en face d'une hémorragie ventriculaire, c'est qu'il faudrait pouvoir diminuer rapidement les effets de la pression dans le système ventriculaire. Et nous avons pratiqué une ponction du ventricule latéral droit chez notre malheureuse jeune femme, mais sans résultat. Il est vrai que le cas était, à ce moment-là, *in extremis*. Mais je me dis, cependant, que ce n'est peut-être pas d'une ponction d'un ventricule latéral que peut dépendre le salut, mais que c'est plutôt le *4e ventricule* qu'il importerait de libérer de la pression et du sang, et ce n'est pas seulement d'une ponction qu'il devrait s'agir, mais bien d'un drainage. Je pense donc que, toutes les fois que l'on pourrait poser le diagnostic neurologique et intervenir assez rapidement, il faudrait faire communiquer largement le 4e ventricule avec la citerne, laquelle est facilement accessible à un lavage direct. Et nous donnerions ainsi à l'hémorragie chance de se déverser dans le canal rachidien. Et le succès éventuel ne dépendrait pas seulement de la précocité de l'intervention, mais aussi de l'importance du vaisseau rompu : une hémorragie ventriculaire peut avoir son point de départ dans une lésion relativement petite.

Cette intervention ne devrait, naturellement, pas exclure tous les moyens visant à arrêter une hémorragie. Je n'ose pas parler de la sonde de Lafora qu'il amène, chez le chat, à travers l'aqueduc, directement dans le 3e ventricule, et y laisse durant des heures et des journées.

NOTE ANATOMO-PATHOLOGIQUE SUR 10 CAS D'ENCÉPHALITE PSYCHOSIQUE HÉMORRHAGIQUE

par

L. Marchand et A. Courtois (de Paris).

Les 10 cas d'encéphalite hémorrhagique qui ont servi de base à cette note concernent des malades qui ont présenté un syndrome de délire aigu; elles rentrent dans le groupe des encéphalites aiguës dites « psychosiques », ainsi désignées pour bien marquer que, cliniquement, elles se présentent comme des psychoses aiguës.

Cette variété d'encéphalite est peu commune, puisque ces 10 cas n'ont été relevés que parmi 86 observations de délire aigu suivies d'examen *post mortem*. Ces complications hémorrhagiques sont particulièrement intéressantes, puisqu'elles surviennent chez des sujets souvent très jeunes, non artérioscléreux, non hypertendus, non syphilitiques.

Nous donnons, dans le tableau suivant, les âges et sexes de nos malades, les causes connues de certains cas, la durée du délire aigu, les poids des hémisphères cérébraux :

Obs.	Nom	Age	Sexe	Cause de l'encéphalite	Durée de l'affection	Poids des hémisphères		Poids du cervelet et du bulbe
						droit	gauche	
I.	L. (Pierre)..	35	H.	Typhoïde.	15 jrs	715 (Hém.)	680 (Hém.)	95
II.	P.(Léontine).	47	F.	Inconnue.	8 —	490 (Hém.)	500 (Hém.)	130
III.	H. (André).	31	F.	Inconnue.	7 —	470	510 (Hém.)	180
IV.	D. (Simone).	26	F.	*Post partum.*	14 —	510 (Hém.)	530 (Hém.)	150
V.	D.(Suzanne)	24	F.	*Post abortum.*	12 —	560 (Hém.)	490	150
VI.	B. (Hélène)..	25	F.	Inconnue.	13 —	600 (Hém.)	560	166
VII.	R. (Jeanne)..	44	F.	Inconnue.	8 —	545	605 (Hém.)	152
VIII.	M.(Suzanne).	43	F.	Inconnue.	12 —	545 (Hém.)	580 (Hém.)	150
IX.	H. (Marry)..	20	F.	Gravidité.	14 —	620 (Hém.)	620 (Hém.)	180
X.	J (Henri) .	46	H	Inconnue.	9 —	560 (Hém.)	600 (Hém.)	160

1° *EXAMEN MACROSCOPIQUE DE L'ENCÉPHALE*

Congestion intense des méninges aussi bien de la dure-mère que de la pie-mère. Les sinus nous ont toujours paru perméables. Les vaisseaux méningés, principalement les grosses veines de la convexité et de la face interne des hémisphères, sont gorgés de sang et se présentent sous la forme de gros cordons turgescents perméables.

Les espaces sous-arachnoïdiens et la pie-mère elle-même sont le siège de suffusions sanguines, toujours plus prononcées au niveau des zones cérébrales où siègent les hémorrhagies miliaires.

Sur les coupes, l'ensemble de l'encéphale est congestionné et la substance grise prend la teinte hortensia avec petits piquetés sanguins.

Les foyers d'hémorrhagies miliaires se présentent toujours sous la même forme ; aspect marbré du tissu nerveux. Celui-ci est très friable même autour de la zone hémorrhagique ; souvent, un léger jet d'eau suffit pour le désagréger complètement. Le foyer va généralement en diminuant d'étendue à mesure qu'on le considère plus profondément dans la substance blanche sous-corticale. Il ne répond pas, comme topographie, à un territoire artériel ; il peut n'intéresser que le cortex. Fréquemment, on observe un caillot de sang de volume variable (allant de la grosseur d'un grain de millet à celui d'une noix) dans la zone des hémorrhagies miliaires.

Le nombre et les localisations des foyers sont variables. Dans 3 cas, le foyer est unique. Dans 1 cas, 2 foyers siègent dans le même hémisphère. Dans les 6 autres observations, on note 3 foyers ; les deux hémisphères sont atteints. Les foyers sont rarement symétriques (obs. IV). Au total, sur 10 cas, nous trouvons 23 foyers hémorrhagiques dont les localisations sont les suivantes : 10 fois, c'est le lobe frontal qui est intéressé et, dans 3 cas, la seule frontale ascendante. Dans 1 cas, un vaste foyer atteint la partie antérieure du lobe frontal, la frontale ascendante et déborde sur le lobe pariétal. Les circonvolutions pariétales sont 7 fois le siège des foyers d'hémorrhagies miliaires (la P. A. est atteinte 5 fois). 3 fois, c'est le lobe occipital, mais les foyers y sont de petite étendue. La circonvolution limbique est atteinte dans 1 cas. Enfin, dans 1 cas (obs. X), il existe une hémorrhagie miliaire profonde atteignant les noyaux gris centraux.

Le lobe temporal et le cervelet sont restés indemnes dans nos cas.

C'est donc la partie antérieure du cerveau, principalement le lobe frontal et la circonvolution pariétale ascendante, qui sont le siège des foyers hémorrhagiques les plus fréquents et les plus étendus.

2° *EXAMEN HISTOLOGIQUE*

Au niveau des zones hémorrhagiques, la pie-mère est infiltrée de sang, surtout dans les sillons. Dans la nappe sanguine baignent veines et artères. Les parois des veines et des veinules présentent un endothélium tuméfié et les petites

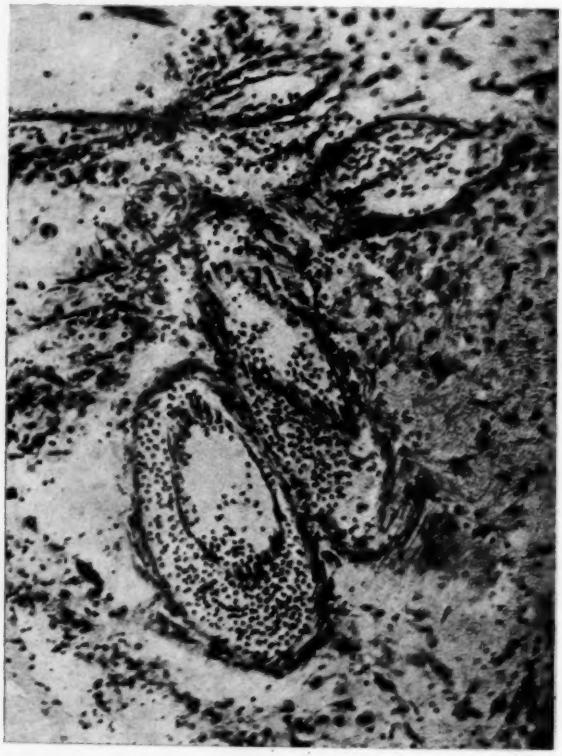


Fig. 1. — *Pie-mère au niveau d'une zone corticale hémorragique.* Artérioles avec dissociation de leurs parois infiltrées de polynucléaires et de globules rouges. (D. 115.)

veines sont souvent thrombosées. Dans la plupart, le thrombus est en voie d'organisation récente. Autour des veinules et dans leur lumière, amas de polynucléaires en voie de désintégration. Parfois, certaines artérioles présentent un décollement de leur endothélium qui reste séparé des autres parties constituantes du vaisseau. L'espace compris entre l'endothélium et la tunique musculaire est rempli de globules rouges, de monocytes et de polynucléaires.

Le tissu collagène est dissocié par le sang ; les cellules conjonctives sont hyperplasiées et en voie de prolifération ; présence par places de nombreux corps granuleux (macrophages).

Les grosses veines méningées qui, macroscopiquement, font saillie sur la face des hémisphères, sous formes de gros cordons, ont souvent leurs parois dissociées par du sang. Le tissu collagène et élastique n'est plus représenté que par des fibres qui nagent dans le sang. Le caillot sanguin est composé de globules rouges et de polynucléaires sans trace d'organisation thrombosique.

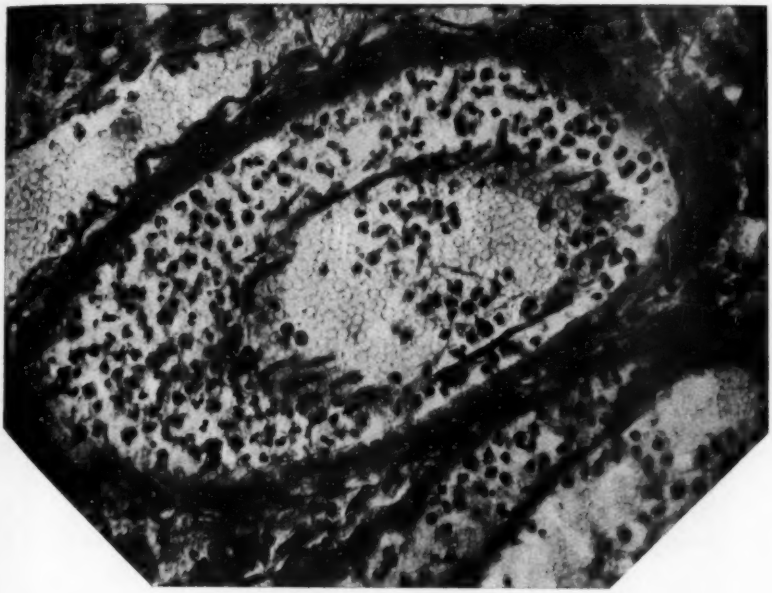


FIG. 2. — Mêmes lésions que fig. 1. (D. 325.)

Le cortex, à la partie la plus superficielle, est souvent dilacéré par le sang répandu sous la pie-mère.

Les hémorrhagies miliaires sont péri-veineuses et péri-capillaires. Elles sont centrées par un vaisseau dont les parois sont parfois infiltrées de polynucléaires en voie de désintégration donnant l'impression de foyers miliaires puriformes (fig. 3). La lumière de certaines veinules est complètement obstruée par la prolifération de l'endothélium vasculaire ou par des amas de polynucléaires.

Le sang extravasé autour des capillaires et des veinules occupe des zones plus ou moins arrondies, arrêté qu'il est dans sa progression par le tissu nerveux qui lui fait obstacle (fig. 4). Il est possible, sur des coupes sériées, de trouver l'endroit où le vaisseau s'est rompu (fig. 5). Nombreux capillaires et veinules, dont les parois sont sur le point de se rompre, sont distendus à l'extrême (fig. 6). Il est fréquent de noter parfois, autour de ces vaisseaux,

quelques globules rouges et polynucléaires déjà extravasés par diapédèse. Dans toute cette zone, exsudation séreuse, œdémateuse, infiltrant le parenchyme ; dilatation des espaces péri-vasculaires et péri-cellulaires. Présence de nombreux corps granuleux remplis de granulations lipoïdiques dans l'adventice proliféré des artérioles ne participant pas aux hémorrhagies miliaires (fig. 7).

Dans toute la région occupée par ces hémorragies punctiformes, le tissu nerveux est atteint de ramollissement ; les fibres à myéline sont fragmentées; les cellules nerveuses sont profondément lésées ; leur corps est déformé ; le cytoplasme reste uniformément coloré ou prend une apparence granuleuse ; les

FIG. 3. — *Pie-mère et vaisseaux corticaux infiltrés de polynucléaires donnant l'impression de foyers miliaires puriformes.* (D. 115.)

noyaux sont situés excentriquement ; leur ordination est détruite. Aucune figure de neurophagie.

Dans plusieurs cas, nous avons noté, disséminées autour des cellules, des granulations irrégulières, prenant les colorants basiques et l'hématoxyline, qui paraissent être des débris de polynucléaires. Nous avons également noté ces granulations dans la pie-mère, autour des veinules thrombosées.

Dans les zones des hémorrhagies miliaires, les cellules névrogliques sont en voie de nécrose ; leurs prolongements épais, irréguliers, tronqués, prennent un aspect granuleux ; leur corps cellulaire a perdu sa forme normale et renferme des granulations lipoïdiques. A la périphérie des zones occupées par les hémorrhagies miliaires, réaction névroglique (fig. 8). Les cellules névrogliques de la couche moléculaire sont également hyperplasiées et parfois en voie de prolifération dans les régions situées sous les suffusions sanguines méningées (fig. 9 et 10). Pas de prolifération macroglique.

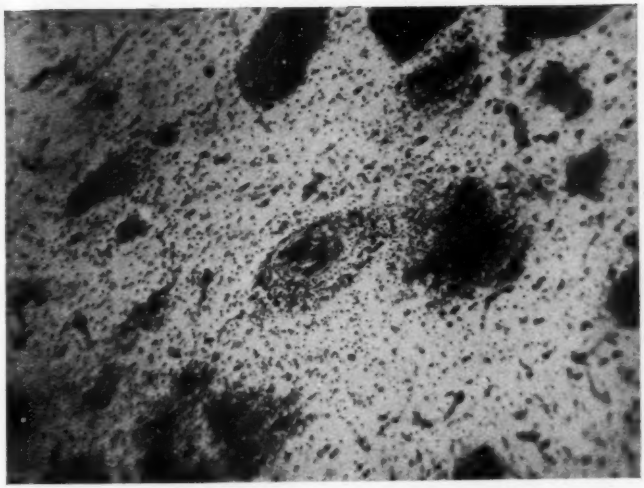


FIG. 4. — *Hémorragies miliaires péri-capillaires et péri-nerveuses.* Pas de sang extravasé autour de l'artériole située au centre de la photo (voir fig. 7). (D. 70.)

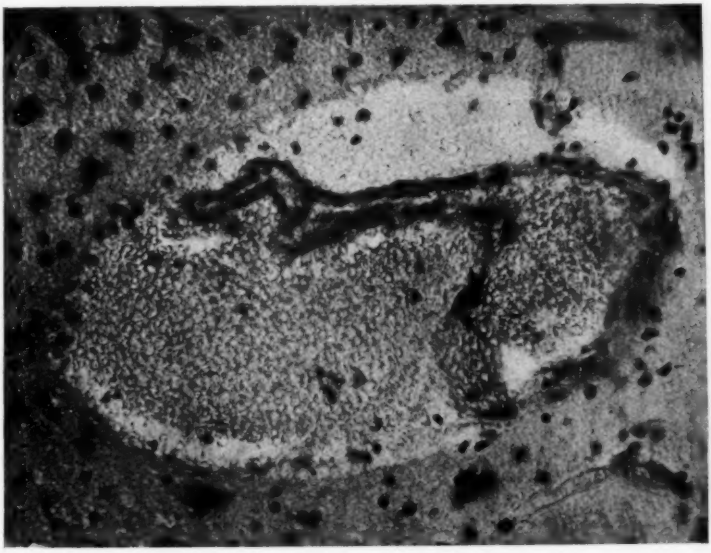


FIG. 5. — *Veinule rompue et extravasation sanguine récente.* (D. 325.)

FIG. 6. — *Veinule distendue sur le point de se rompre.* (D. 70.)

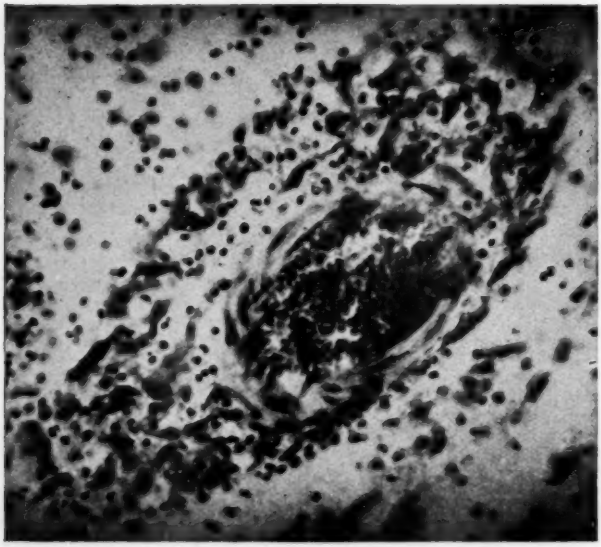


FIG. 7. — *Artériole dans une zone hémorragique.*
Présence de nombreux corps granuleux dans l'adventice proliféré; pas de sang extravasé. (D. 325.)

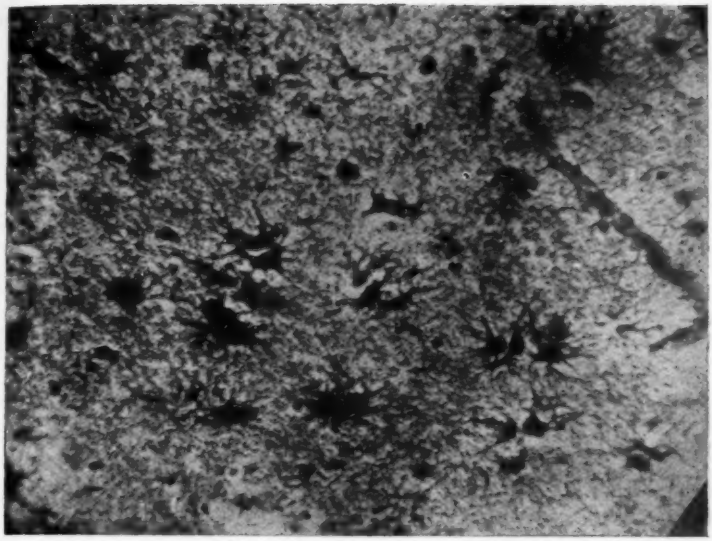


Fig. 8. — *Réaction neuroglique autour des foyers hémorragiques.* (D. 325.)

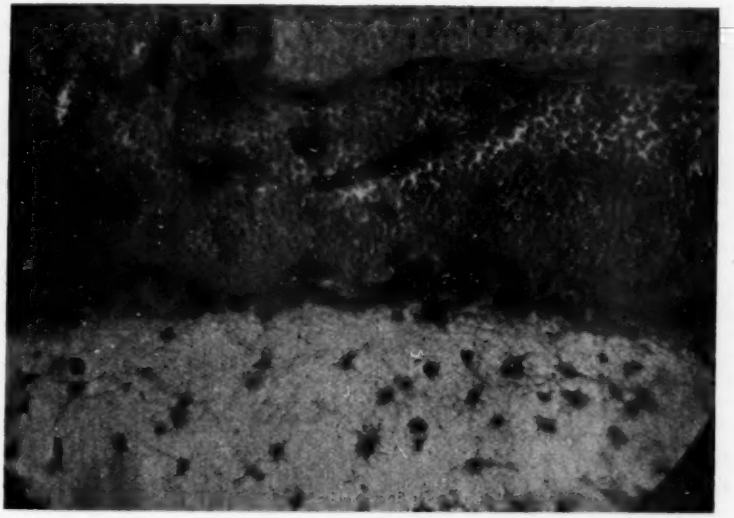


Fig. 9. — *Prolifération névroglique de la couche moléculaire sous l'hémorragie méningée.* (D. 115.)

Dans la substance blanche sous-corticale, les hémorrhagies miliaires se présentent sous la même forme que dans le cortex. Par endroits, les amas de globules rouges extravasés s'étalent dans le parenchyme sans déterminer aucune réaction. En d'autres endroits, le parenchyme est infiltré de polynucléaires et de cellules mononucléées. Ici encore, les zones envahies par les hémorrhagies miliaires sont atteintes de ramollissement aigu. Coloration pâle des fibres myéliniques au Weigert-Pal. Dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence des éléments microbiens.

Dans les autres régions cérébrales, qui macroscopiquement ne paraissent pas présenter de foyers hémorrhagiques, on note, à l'examen microscopique, des

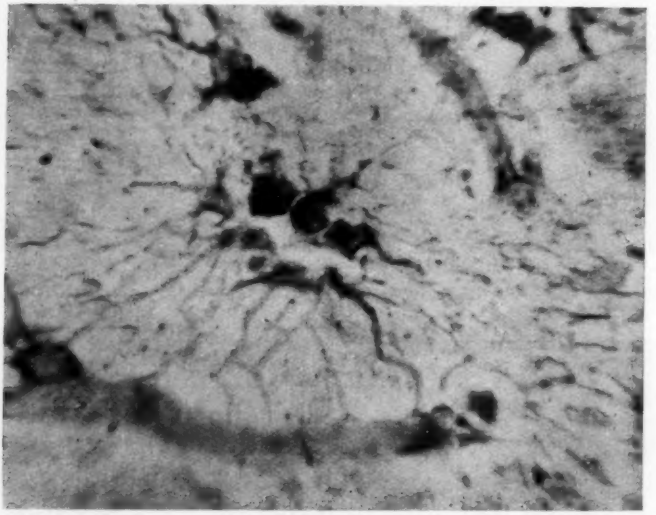


FIG. 10. — *Une cellule névroglique en voie de prolifération dans la couche moléculaire.* (D. 725.)

hémorrhagies péri-capillaires isolées, surtout dans les régions mésodiencéphaliques.

Nous ne décrirons pas ici les lésions de l'encéphalite psychosique aiguë (1), mais nous ferons remarquer que les foyers d'hémorrhagies capillaires ne sont pas en rapport avec les zones cérébrales où dominent les lésions inflammatoires vasculaires.

En résumé, les lésions de l'encéphalite aiguë hémorrhagique de l'adulte sont les mêmes que celles des encéphalites qui surviennent comme complication des maladies infectieuses du jeune âge.

D'après l'ensemble de ces lésions, il semble que, dans la pathogénie des foyers d'encéphalite hémorrhagique, plusieurs processus ajoutent

(1) MARCHAND (P.) : *Congrès de Méd. alién. et neurol.*, Rabat, avril 1933.

leurs effets : 1° un élément toxi-infectieux qui détermine la phlébite des petites veines méningées et leur thrombose; 2° un processus mécanique secondaire à cette oblitération veineuse qui entraîne soit la dilatation avec diapédèse du sang, soit la rupture des veinules et capillaires tributaires des veines méningées thrombosées (hémorrhagies punctiformes); 3° le ramollissement aigu du parenchyme nerveux. Parfois, et non constamment, un épanchement sanguin plus ou moins massif peut secondairement se former dans la zone ramollie. Ces constatations viennent à l'appui de la thèse soutenue par Rochoux et reprise si brillamment par M. Lhermitte.

DE LA SAIGNÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

par

Etienne Bernard (de Paris).

« Il est permis de douter, écrivait Trousseau, que, dans les épanchements de sang dans le cerveau, les choses se passent autrement que dans les épanchements sous la peau. Or, dans ces derniers cas, a-t-on jamais vu les saignées générales ou locales faciliter cette résorption de sang extravasé ? Loin d'être utiles, les émissions sanguines m'ont paru nuisibles et elles me paraissent même favoriser plutôt qu'empêcher la congestion. »

La condamnation de la saignée comme moyen thérapeutique, au cours de l'hémorragie cérébrale, se trouve là nettement énoncée.

De plus, des observations récentes sont venues nous montrer que, dans certaines conditions, une émission sanguine était susceptible d'entraîner des accidents cérébraux. C'est ainsi que, chez certains vieillards hypertendus artério-scléreux, Clovis Vincent et Darquier ont vu qu'une saignée était capable de provoquer des foyers de ramollissement cérébral. Selon ces auteurs, ces accidents seraient dus à une chute de la tension artérielle, chute défavorable, car, selon eux, chez ces vieillards artério-scléreux, l'étroitesse du chenal artériel a pour sauvegarde l'hypertension.

Nous-même, dans un travail sur la saignée, avons rapporté le cas d'un homme de cinquante-sept ans, entré à l'hôpital au cours d'une poussée d'hypertension artérielle (27-17) ayant donné lieu à une crise sévère d'œdème aigu du poumon. Une saignée copieuse, que nous jugerions aujourd'hui trop copieuse et surtout trop rapidement faite, fut suivie d'une atténuation, puis d'une disparition de la dyspnée et d'une baisse de la tension artérielle à 18-11. Mais, le lendemain, le malade fit une hémiplégie droite avec aphasie.

MM. Abrami et Worms nous ont fait connaître l'observation d'un homme de cinquante ans, scléreux artériel, qui, après une hématémèse abondante, fut atteint d'une hémiplégie; celle-ci, d'abord incomplète, devint totale sous l'influence de la reprise de l'hémorragie.

De telles observations, en montrant la sensibilité du tissu nerveux aux modifications circulatoires, semblent donner raison à ceux qui, de parti

pris, repoussent la phlébotomie comme traitement de l'hémorragie cérébrale.

Néanmoins, la connaissance plus approfondie des effets physio-pathologiques de la saignée doit nous amener à envisager les conditions dans lesquelles son emploi mérite le discrédit, et celles où son abandon systématique relève d'un ostracisme immérité.

Trois points méritent d'être envisagés :

Le volume de l'émission sanguine ;

La rapidité de la saignée ;

Le terrain sur lequel elle est pratiquée.

1° *Le volume de l'émission sanguine.* — Il est certain que des saignées copieuses supérieures à 500 grammes, pratiquées en une seule fois, déterminent dans le courant circulatoire des modifications notables et importantes, surtout par la rapidité de leur apparition. Les échanges qui, après une saignée, se produisent dans l'intimité des tissus entre les liquides interstitiels et le plasma, et qui sont dus à la tendance impérieuse qu'a le sang de reconstituer sa masse sanguine, ont pour effet de déterminer éventuellement, dans la zone hémorragique, des ruptures d'équilibre qui peuvent être nuisibles au moment où les lésions requièrent, pour se cristalliser, un minimum de traumatisme. Ces échanges plasmo-interstitiels, dont nous avons montré le caractère inéluctable, trouvent un support anatomique préparé à une telle fonction en présence d'un tissu vasculaire sain; il est permis de supposer qu'il n'en est plus ainsi au niveau de parois vasculaires altérées, d'où une accentuation du désordre local.

2° *La rapidité de la saignée.* — Celle-ci tient sous sa dépendance des faits multiples dont le mécanisme nous échappe pour une part. Il est certain que le régime tensionnel, artériel et veineux, est particulièrement influencé. Marey, déjà, avait constaté que, pour faire baisser expérimentalement la tension artérielle, une saignée brusque importait autant qu'une saignée copieuse. Une saignée brusque, même de petit volume, peut entraîner un état de choc. Rappelons, d'autre part, qu'au cours de nos recherches sur la saignée, nous avons remarqué, avec le professeur Lemierre, combien la tension veineuse était sensible à une saignée. Pratiquement, la tension veineuse est toujours abaissée par une saignée. Cet abaissement est d'autant plus brusque que la saignée a été faite plus rapidement. On connaît, par ailleurs, les rapports qui existent entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien. On comprend dès lors quel danger peut constituer une saignée brutalement faite qui est capable d'apporter, dans les espaces sous-arachnoïdiens, des modifications tensionnelles brusques.

3° *Le terrain.* — Nous voulons par là entendre le sujet, son âge, ses tares anciennes ou récentes, l'état de son système vasculaire.

Chez l'homme âgé, surtout s'il est atteint de sclérose artérielle et artériolaire, le mécanisme régulateur des pressions vasculaires se laisse beaucoup plus facilement surprendre que chez l'homme jeune. L'effet d'une saignée abondante sur les parenchymes peut être inattendu. Chez l'artério-scléreux, comme l'ont montré Carnot et Rathery, un certain degré d'hypertension est souvent rendu obligatoire par l'exagération des résistances périphériques. Une saignée volumineuse ou une saignée

brusque risque de rompre un équilibre et de déterminer des accidents rénaux, cardiaques ou cérébraux. Elle risque, dans les cas qui nous occupent, de compliquer les dégâts produits par le raptus vasculaire.

Les conclusions pratiques que nous pouvons tirer de ces quelques données, c'est qu'après une hémorragie cérébrale, il faut redouter une émission sanguine copieuse ou une émission sanguine brusque, surtout si l'homme est âgé et artério-scléreux.

Au contraire, si le sujet est encore jeune, une saignée modérée très lentement effectuée, au besoin suspendue, puis reprise, ne présente pas les mêmes inconvénients et ne doit pas être systématiquement rejetée.

Cette méthode thérapeutique, qui a fait ses preuves dans la pléthore et l'hypertension paroxystique, mérite d'être conservée quand on sait combien ces deux états se retrouvent avec fréquence à l'origine de l'encéphalorragie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HISTO-BIOCHIMIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

(Recherches sur la régression chimique du pigment du sang du foyer apoplectique)

par

E. de Balogh (de Budapest).

Comme dit Holmes : « Un increasing amount of work on the biochimistry of nerve tissu is being done... however the subjest is still in its infancy. » Pour cette raison, il me paraît indiqué d'envisager quelques problèmes biochimiques en rapport avec la pathologie cérébrale. Telle la décomposition chimique de l'hémoglobine. A ce sujet, j'ai pu faire quelques observations, notamment en utilisant les cultures de tissus. Je voudrais dire quelques mots de ces observations étayées par l'expérience sur les animaux et par des examens anatomo-pathologiques, au point de vue de leurs rapports avec le cerveau. Dans ce résumé bref, en suivant les traces de Claude et de ses élèves, je ne veux considérer que les trois espèces de pigments décrits par ces auteurs et extraits des hémorragies cérébrales.

D'après l'œuvre excellente de M. le professeur Letulle, Claude et ses élèves ont isolé trois sortes de pigments : un pigment ocre, « hémosidérosine », amorphe et riche en fer; un pigment noir cristallin, dépourvu de fer suivant les points; un troisième de couleur jaune : l'hématoïdine, cristalline ou amorphe, mais non ferrugineuse (M. Letulle : *Anat. path.*, III, p. 2219).

Mes résultats permettent les conclusions suivantes :

J'ai vu l'hémosidérosine persister moins dans les foyers apoplectiques ordinaires que, par exemple, dans certaines tumeurs intra-cérébrales (hémangiome caverneux) qui assurent la fixation sur place de tous les

constituants du sang en décomposition. Ces composants renfermant du fer et libérés du bloc du sang à demi-coagulé du foyer apoplectique ordinaire, peuvent être résorbés non seulement à l'état solide et digérés par les macrophages, mais facilement aussi à l'état apparemment liquide. Les phases de ce processus sont faciles à suivre par l'application de la réaction ferro-cyanure-ferrique ou dans les grandes coupes congélées, même à plusieurs centimètres de distance des foyers hémorragiques récents. De cette façon, non seulement le plasma des macrophages, mais encore celui de maintes cellules endothéliales des capillaires et des cellules péricapillaires voisins, se montraient colorés en bleu diffus non granuleux. Les coupes colorées par les méthodes ordinaires n'ont montré aucun indice de cela (pareil phénomène fut décrit par Rich en cultures de tissus).

La résorption du fer ainsi libéré des foyers apoplectiques est accélérée par la circulation particulièrement vive et intense dans le domaine du cerveau. Une expression biochimique de ce phénomène se trouve probablement dans le fait que nous avons trouvé trois fois un taux normal du fer dans le liquide cérébro-spinal du chat apoplectique, d'après la méthode de Lachs et Friedenthal.

Dans les granulations de Pacchioni (examinées en pièces de musée), je n'ai pas vu le fer s'accumuler à la suite d'hémorragies ni récentes ni anciennes.

Le pigment noir ne se trouvait pas dans le matériel frais non traité de mes pièces, comme je ne l'ai pas vu non plus dans mes cultures de tissus intactes. Il y en avait au contraire en masse, après fixation à la formaline (voire durcissement à l'alcool), non seulement dans les macrophages et dans les éléments histologiques spéciaux du cerveau, mais très abondamment à l'intérieur des vaisseaux, parmi les globules rouges. La couleur de ce pigment, au fond, n'est noire que seulement en regardant à travers; elle est plutôt brunâtre, en recevant la lumière réflétée. Il était facile à extraire, presque intégralement, par le même procédé que le pigment à la formaline (d'après Verocay, resp. Romeis), et je suis porté de le considérer comme un produit artificiel, d'accord avec le professeur Schwartz.

L'hématoïdine exempte de fer est un pigment de beaucoup plus caractéristique de l'hémorragie cérébrale. Son identité avec la bilirubine ne saurait être contestée, d'après Rich et Fischer. Par ailleurs, l'exactitude de ce fait est démontrée par ces expériences croisées dans lesquelles, d'une part, dans l'explantat (rate de cobaye) saturé d'hématoïdine cristallisée, j'ai obtenu une réaction d'Hijmans van der Bergh positive, et, d'autre part, j'ai pu démontrer la formation de cristaux d'hématoïdine en partant de la bilirubine commerciale chimiquement pure.

Rich, le premier, a nettement affirmé la formation de l'hématoïdine par des cellules vivantes, plus précisément par des éléments mésenchymaux (macrophages). Avec mes collaborateurs (Sumegi et Csaba), nous avons pu observer nous-mêmes que, pour ainsi dire, tous les organes dépositaires ou participants du système réticulo-endothélial sont susceptibles de former, dans leurs explantats, de la bilirubine aux dépens du sang hémolysé, dès le cinquième jour.

Cette méthode micro-chimique de Sumegi ne s'offre malheureusement pas à la pratique courante, parce que le jugement des nuances extrê-

mement délicates demande une routine considérable, et avant tout un sens visuel individuel de premier ordre.

Fait curieux, après la rate (90 %), c'est le cerveau (celui du fœtus de la poule ou du cobaye), dont les cultures donnaient le plus souvent une réaction positive (14 fois sur 16). Cette propriété ne dépend pas des éléments ectodermiques spéciaux, car les résultats sont identiques si, à la place du tissu cérébral, on utilise des explantats de méninges (assez souvent, en effet, des cristaux d'hématoïdine se trouvaient abondamment aussi dans les liquides méningés des hémorragies cérébrales). Les produits ajoutés aux explantats, tels précisément le sang hémolysé lui-même, n'ont jamais donné la réaction d'Hijmans van der Bergh.

Sous l'action du tissu cérébral mort isolé *(in vitro)*, je n'ai jamais observé la formation de bilirubine hématoïdine, ni au point de vue chimique ni microscopiquement.

D'après tout cela, on ne peut pas considérer la formation de l'hématoïdine comme un processus purement chimique ou physico-chimique; l'activité vitale des macrophages est indispensable.

En me basant sur des observations faites avec certaines cultures de tissus (fœtus de poule, rate de cobaye + sang hémolysé), je suis disposé à me joindre à l'opinion de M. le professeur Aschoff en ce qui concerne le fait que, seul, le processus de la cristallisation peut se produire dans les tissus morts, à condition que la bilirubine, l'hématoïdine amorphe, soient déjà formées.

Etant donnée l'énorme fréquence de l'hématoïdine dans les parties jaune caramel des hémorragies cérébrales, j'ai été très surpris par l'énorme difficulté d'obtenir la formation artificielle des cristaux d'hématoïdine dans le tissu cérébral. Du sang injecté au moyen d'une seringue de Pravaz, par un petit orifice de trépanation, dans le cerveau des animaux (grenouille, rat blanc, cobaye, chat, chien, lapin), se résorbe le plus souvent sans laisser de trace. Un bon moment, je n'ai obtenu un résultat positif que chez deux animaux, à la suite d'hémorragies provoquées par destructions brutales. D'abord chez un rat blanc, où, cinq semaines après l'intervention, j'ai trouvé des cristaux typiques, immédiatement après avoir tué l'animal, dans le résidu de sang à couleur caramel, à la base du cerveau; puis dans le foyer hémorragique de six semaines d'un chien à cerveau broyé. L'identification des cristaux fut garantie par les déterminations cristallographiques que le professeur Mauritz (à Budapest) a bien voulu effectuer.

Bien que j'eusse obtenu avec constance la démonstration microchimique de la bilirubine même dans les explantats cérébraux, comme il a été dit plus haut, je n'ai rencontré de l'hématoïdine que dans un seul cas : dans la culture bien poussée du cerveau cancéreux d'un rat blanc. Il est vrai que nous avons dernièrement travaillé avec des cerveaux de cobayes adultes, dans lesquels ni la croissance ni l'émigration cellulaire n'ont atteint un degré notable. On pouvait encore le mieux démontrer la présence de cristaux d'hématoïdine dans les cultures de la rate de cobaye. Le changement du *p*H n'a pas exercé une influence notable; seulement, il m'a permis de relever un optimum de *p*H 6,4, pour la formation des cristaux d'hématoïdine chez le même animal.

J'ai observé en coupes à congélation, par exemple, qu'à l'intérieur de grands macrophages, les cristaux d'hématoïdine et les gouttelettes de

graisse peuvent aussi très bien coexister dans le plus intime contact. Dans les coupes colorées à Soudan III, ils sont même assez difficiles à séparer. Les matières grasses, dont la libération est facilitée dans le domaine des foyers hémorragiques, se montrent en effet d'excellentes substances conservatrices pour l'hématoïdine.

Je puis recommander de couvrir, après séchage à l'air, avec de l'huile de cèdre, nos coupes sur lame (préparation par dissociation à l'aiguille), moyen propre non seulement à éclairer la coupe de façon parfaite (en sorte que les minimes cristaux de 1 micron seront rendus visibles à la lentille d'immersion), mais nous pouvons de cette façon conserver les cristaux même dans le meilleur état possible sous lamelle.

La substance cérébrale, et en particulier celle détruite brutalement, en tant que milieu physiologique et chimique, est également propre à la formation de l'hématoïdine. Cela est prouvé aussi par le fait que, dans les foyers hémorragiques intra-cérébraux de certaines tumeurs (hémangiome caverneux, sarcome), ainsi que je l'ai montré récemment, les cristaux d'hématoïdine se trouvent avec une fréquence surprenante, contraitement aux foyers des mêmes tumeurs dans d'autres organes. Les détails de ce rôle relativement privilégié du cerveau seront l'objet de recherches ultérieures.

L'abondance d'hématoïdine dans les tissus hémorragiques du cerveau est conditionnée par deux faits : d'une part, le tissu nerveux vivant favorise nettement la production de ce dérivé d'hémoglobine ; d'autre part, l'hématoïdine, une fois formée, tend à persister indéfiniment, alors que, dans d'autres tissus du corps, elle disparaît assez rapidement. Cette persistance des cristaux d'hématoïdine n'est pas seulement due à la lenteur extrême des phénomènes de résorption, elle dépend également des conditions physico-chimiques particulières réalisées au sein du tissu cérébral traumatisé.

RENSEIGNEMENTS STATISTIQUES CONCERNANT 56 CAS D'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE OBSERVÉS A L'INFIRMERIE DE LA SALPÊTRIÈRE ENTRE 1923 ET 1933

par

G. Guillain et S. de Sèze.

En compulsant les documents recueillis à la Salpêtrière, entre l'année 1923 et l'année 1933, nous avons pu établir les quelques données suivantes :

1° *FRÉQUENCE COMPARÉE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE ET DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL*

Au cours des autopsies pratiquées à la Salpêtrière, entre l'année 1923 et l'année 1933, ont été relevés 56 cas d'hémorragie cérébrale.

Pendant cette même période, on enregistrait 148 cas de ramollissement cérébral.

Cette statistique donne un peu plus de 1 cas d'hémorragie cérébrale pour 3 cas de ramollissement cérébral. Cette proportion est assez notablement supérieure à celle qui ressort de la statistique publiée, il y a quelques années, par Ch. Foix, Hillemand et J. Ley.

2° *SIÈGE DES HÉMORRAGIES*

I. — Sur 50 cas soumis à un examen anatomique précis, on note :

A) *34 cas* où l'hémorragie *intéresse les noyaux gris centraux*: soit 68 %, dont 30 cas dans lesquels les noyaux gris sont intéressés *seuls*: soit 60 %.

1° Sur ces 34 cas, le *noyau lenticulaire* est intéressé 23 fois: soit 46 % (12 fois le noyau lenticulaire est intéressé seul : soit 24 %).

2° De son côté, la *couche optique* est intéressée 20 fois : soit 40 % (11 fois la couche optique est intéressée seule : soit 22 %).

B) *16 cas* seulement où les noyaux gris centraux ne sont pas lésés :

soit 8 hémorragies de la capsule externe,
4 — des circonvolutions,
2 — de la protubérance,
1 — du centre ovale,
1 — de la capsule interne.

Dans l'ensemble :

— le nombre des hémorragies exclusivement *centrales* atteint 39 = 78 % des cas.

— le nombre des hémorragies exclusivement *superficielles* est de 4 = 8 % des cas.

Il convient de remarquer que la proportion des cas de *ramollissement superficiel* atteint 62 % des cas.

II. — HÉMORRAGIES DOUBLES OU MULTIPLES. — On a observé *8 cas* d'hémorragies doubles ou multiples, dont 5 cas où les différents foyers hémorragiques étaient *contemporains* : soit une proportion de 10 % d'hémorragies à deux ou plusieurs foyers simultanés.

Dans ces 5 cas, une des hémorragies siège toujours dans les noyaux gris; l'autre — ou les autres — siègent :

— dans les noyaux gris, du côté opposé : 2 cas.
— dans les circonvolutions, du côté opposé : 1 cas.
— dans la protubérance, du côté opposé : 1 cas.
— dans la capsule interne, du côté opposé et dans la protubérance : 1 cas.

III. — INONDATION VENTRICULAIRE. — Le nombre des inondations ventriculaires atteint 17 cas sur 55, soit 31 % des cas.

PARÉSIE HOMONYME TARDIVE A LA SUITE D'UNE HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

par

H. Hamdi (de Istanbul).

Un homme de cinquante ans présente une hémiplégie subite gauche par suite d'un traumatisme à la partie droite du crâne. Le syndrome fut guéri au bout d'un an. Mais une hémiparésie du côté droit où l'hémorragie a eu lieu, commence à s'établir et s'accentue au fur et à mesure. Le patient succombe à la suite d'un accident.

En procédant à l'autopsie, nous avons constaté une lame de tissu conjonctif dure d'une épaisseur de 1 à 1,5 cm., superposée sur la partie supérieure du lobe pariétal droit du cerveau; elle envoie, d'un côté, de courtes brides adhésives à la substance grise de celui-ci, et, de l'autre côté, présente plusieurs vastes adhérences aux méninges.

Cette lame conjonctive, qui s'est développée par l'organisation d'un hématome superficiel, présente à la coupe des taches brunâtres donnant une réaction nette de fer. En plus, cette formation superflue avait, par sa pression, aplati les circonvolutions du lobe pariétal droit et comprimé le ventricule de ce côté, dont les parois se touchaient. Le ventricule gauche, par contre, dilaté par compensation, avait atteint trois fois son volume normal et exerçait une pression sur l'hémisphère, du côté gauche, ce qui provoquait cette fois l'hémiparésie, paradoxale au point de vue clinique.

Un cas (du professeur Neşat Omer Bey) de tumeur sarcomateuse de la même région des méninges, de la grandeur d'une noix, n'avait occasionné qu'une hémiplégie homonyme de la même manière.

En résumé, la pression, graduellement établie sur un hémisphère, peut donner lieu, indirectement, à la parésie et même à l'hémiplégie du même côté.

SÉANCE DU VENDREDI 13 OCTOBRE 1933

ALLOCUTION

de

M. A. Celestino da Costa (de Lisbonne), président de la séance.

Messieurs,

La Réunion plénière de la Société Anatomique de Paris, que j'ai le grand honneur de présider aujourd'hui, n'est pas la seule assemblée anatomique à laquelle j'ai pris part cette année; car, ce dernier printemps, la réunion de l'Association des Anatomistes s'est tenue à Lisbonne.

Fidèle co-participant des congrès de l'Association des Anatomistes, c'est, cependant, la première fois que j'assiste aux séances de l'ancienne et glorieuse Société Anatomique de Paris. Qu'il me soit permis, au seuil de cette courte allocution, de saluer en la personne de son Président, M. le doyen Roussy, la Société Anatomique de Paris, et d'exprimer mes remerciements très émus pour la haute distinction qui m'échoit en ce moment.

La tradition de cette Société est assez différente de celle des diverses associations d'anatomistes, exception faite, peut-être, de l'Anatomical Society of Great Britain and Ireland. La Société Anatomique est plus attentive aux observations qu'on peut faire chaque jour dans le domaine de la morphologie tant normale que pathologique. Elle les recueille aussitôt et, de ce fait, son bulletin est un précieux répertoire des plus intéressantes particularités morphologiques. C'est, surtout, l'étude anatomique de l'homme malade qui constitue la base de ses travaux. Votre Société est un centre actif d'études médicales, l'application immédiate des données anatomiques à la clinique. Ceci ne veut pas dire que l'étude des trouvailles d'autopsie et de dissection constitue la seule de vos préoccupations. La Société s'est toujours occupée aussi de recherches systématiques dans toutes les branches de l'anatomie, dans un but d'investigation désintéressée, guidée par des idées de travail et recourant, souvent, à la méthode expérimentale dont elle s'assimile de plus en plus l'esprit.

Réjouissons-nous, Messieurs, de voir les anatomistes penser et étudier avec un esprit de physiologistes. Après l'essor prodigieux de la morphologie pure, après l'accumulation de faits d'ordre anatomique et histologique qui remplissent les collections de nombreuses revues de la spécialité et les volumineux traités dans lesquels nous étudions notre science, il est devenu nécessaire de moins sacrifier à la description pure et simple et de revenir à ce qui a été la tendance première de l'anatomie.

Noublions pas que les grands anatomistes de la Renaissance furent en même temps des physiologistes; que tous ceux qui, depuis l'Antiquité, s'accupaient de découvrir comment le corps humain est fait, visaient surtout à comprendre comment il fonctionne. A l'aube de l'avènement de la méthode expérimentale, déjà les anatomistes, avec les

moyens de l'époque, faisaient de l'expérimentation et réfléchissaient sur les fonctions possibles des structures dont ils dévoilaient les secrets. Pendant ces grands siècles où vécurent les Vesale, les Fallope, les Fabrice, les Amatus Lusitanus, les Harvey, les Malpighi, les Haller, les Bichat, — et j'en oublie, — anatomie et physiologie furent une même discipline, l'étude de la forme étant inséparable de celle de la fonction.

Hélas ! Les progrès de la technique, l'introduction définitive de la méthode expérimentale, la collaboration d'un nombre de plus en plus grand de travailleurs, développèrent de telle façon nos connaissances anatomo-physiologiques que la division du travail, devenue d'ailleurs indispensable, se fit entre anatomie pure et physiologie pure. Désormais, ces deux sciences vont devenir tout à fait indépendantes. L'anatomiste de XIXe siècle fut en règle l'homme qui est tout à l'étude de la forme sans souci de la fonction. Le grand Jacques Loeb a fort bien aperçu les inconvénients de cette séparation. Il prévoyait le temps où, revenus à une plus saine appréciation des besoins de la science, anatomistes et physiologistes deviendraient des anatomo-physiologistes ; où la différenciation, la spécialisation, tant dans la recherche que dans l'enseignement, se feraient par appareils et par système plutôt que par l'étude séparée de la forme et de la fonction.

Messieurs, je me suis laissé entraîner par ces réflexions sur la conduite de nos études. J'oubliais que vous n'êtes pas ici pour m'entendre, mais pour prendre connaissance des deux fort importants rapports qui vont vous être soumis et dont nous devons remercier leurs éminents auteurs. D'ailleurs, vous reconnaîtrez dans ces travaux une conception intégrale de la biologie, une saine orientation scientifique. Nos illustres collègues, les professeurs Delmas et Kiss, en appliquant l'anatomie et l'histologie à l'étude de ce grand appareil si plein de mystère qui est le système nerveux sympathique, l'ont fait ayant toujours présente, dans leurs esprits, la recherche de la signification fonctionnelle, sans que cette tendance nuise en rien à la rigueur de leurs observations.

Car il ne faut pas voir, dans les paroles que je prononce en cette occasion, quelque condamnation de nos études morphologiques. Quelle que soit notre idée directrice, nos méthodes d'observation morphologique doivent être rigoureuses, la technique parfaite. La dissection propre et la préparation histologique bien faite ne perdront jamais leurs droits. Il sera toujours nécessaires de bien savoir regarder une préparation. Le tout est d'apporter, dans le plan de nos recherches, dans leur direction, dans leur critique et leur appréciation, une conception fonctionnelle.

Ce m'est un grand plaisir de constater que cette intime association entre l'étude de la forme et celle de la fonction préside à grand nombre de vos travaux. Loin de chercher à vous prêcher une orientation, je m'inspire de la vôtre. D'ailleurs, le pays de Claude Bernard a, naturellement, marié l'anatomie à la physiologie. Les Français sont nés physiologistes, entendais-je dire, en Allemagne, dans le temps déjà distant de ma jeunesse.

L'histo-physiologie est née en France, la chose et le mot. L'histologie expérimentale, l'embryologie expérimentale y ont des adeptes éminents.

Nous vivons une époque dans laquelle les instituts anatomiques éprouvent le besoin d'avoir des sections expérimentales et chimiques. L'anatomie recueillera de plus en plus des fruits opimes de cette orientation.

Deuxième question.

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES PÉDICULES NERVEUX DE L'APPAREIL VISCÉRAL

PREMIER RAPPORT

SYSTÉMATISATION MACROSCOPIQUE

par

J. DELMAS (de Montpellier).

Le titre de ce rapport nécessite dès le début, et pour ne pas nous exposer à trop entreprendre, des définitions précises, dussent-elles être en partie arbitraires et restrictives.

Nous n'entendons traiter ici que des *viscères* logés dans les deux grandes cavités du corps dérivant elles-mêmes de la cavité générale cœlomique, c'est-à-dire enfin des organes intra-thoraco-abdomino-pelviens, quel que soit l'appareil auquel ils appartiennent. Leurs rapports d'origine ou de situation définitive avec la lame splanchnique permet de les grouper topographiquement et de les opposer ainsi à toutes les autres formations, que l'on pourrait aussi bien qualifier de viscérales à cause de leur fonctionnement autonome, mais qui sont situées en dehors de ces cavités et mêlées aux éléments du soma. Enfin et surtout, les viscères ainsi définis possèdent seuls des pédicules nerveux macroscopiquement isolables et indépendants, pendant la plus grande partie de leur trajet, des nerfs du sytème cérébro-spinal. N'est-ce pas là du reste la conception courante attachée au mot viscère dans le langage médico-chirurgical, comme aussi sa raison étymologique, si l'on admet que viscère dérive de viscus, apparence visqueuse donnée à ces organes par leur revêtement pleuro-péricardo-péritonéal.

Par *pédicule nerveux*, nous comprenons tous les filets, quel que soit leur point d'émergence du système cérébro-spinal et quelle que soit leur constitution histologique, dont le territoire de terminaison sera représenté par ces viscères.

Nous ne pensons pas que le terme de pédicule doive être entendu dans son acception la plus étroite, et réservé aux seuls filets nerveux tendus

entre les ganglions prévertébraux et les viscères. Les pédicules nerveux viscéraux comprendront donc, et dans toute leur longueur, les voies nerveuses reliant le névraxe aux viscères, leur segment immédiatement préviscéral (pédicule classique) n'en représentant que la partie terminale. Par ailleurs, l'étude de la voie axio-viscérale envisagée dans son ensemble permet seule l'établissement d'une systématisation macroscopique.

Nous avons dû souvent faire appel à des arguments histologiques pour défendre notre conception systématique macroscopique, nous efforçant ainsi de la faire concorder avec ce que l'on sait de la valeur physiologique des pédicules, elle-même fonction de leur constitution histologique.

PÉDICULES NERVEUX D'ORIGINE (APPARENTE OU RÉELLE) CATÉNAIRE

Tous les pédicules viscéraux, de par leur origine macroscopique, s'opposent en deux groupes très nets. Ou bien ils émergent ou semblent émerger de la chaîne latéro-vertébrale; ou bien ils n'ont aucun rapport avec cette dernière et apparaissent comme des émanations directes des troncs cérébro-spinaux, et ce sont les nerfs prenant naissance à partir du pneumogastrique pour l'extrémité céphalique, à partir des racines du plexus honteux pour l'extrémité caudale. Ces deux derniers groupes constituent le parasympathique cranien et pelvien des classiques. Le parasympathique trouve donc sa grande caractéristique anatomique dans le fait que ses fibres préganglionnaires ne passent pas par des rameaux communicants (Hovelacque).

Les pédicules viscéraux caténaires sortent du névraxe sous la forme de rameaux communicants blancs. Seuls leurs rapports de continuité ou de contiguïté avec les éléments de la chaîne les distinguent des troncs du parasympathique qui, comme eux, émergent de l'axe nerveux après avoir emprunté pour un temps le trajet d'un nerf cérébro-spinal. Il y a donc intérêt majeur à définir avec exactitude les connections des rameaux communicants blancs avec le tractus ganglionné latéro-vertébral.

Les recherches les plus récentes confirment et complètent l'idée fondamentale déjà exposée par Gaskell, Langley, Rudinger, et d'autres, idée qu'il est possible de retrouver à l'examen des belles planches d'Hirschfeld. Presque au même moment, Hirt pour les nerfs du rein, Villemin et Renon pour les rameaux communicants lombaires, Botàr pour tous les rameaux communicants thoraco-lombaires, démontrent en effet que, par la majorité de leurs fibres, les rameaux blancs ne font que traverser la chaîne ou même se contentent de la côtoyer et peuvent, dans certains cas, en être séparés par la dissection. Quelques-unes des fibres blanches se terminent cependant dans le ganglion. Elles font synapse à ce niveau avec un deutoneurone amyéliné qui peut avoir deux destinées. Ou bien, par un trajet récurrent et sous la forme de rameaux communicants gris, il retourne dans le nerf spinal et transporte dans le soma l'influx organo-végétatif; ou bien, toujours amyéliné et postganglionnaire, il s'accole aux fibres blanches trans ou paracaténaires et, avec elles, se

rend aux viscères. On admet que ces fibres amyélinées postcaténaires ont une fonction vaso-motrice et plus spécialement vaso-constrictive. Le rameau communicant blanc, par une partie de ses fibres, constitue donc le trait d'union entre le névraxe et le centre sympathique vaso-moteur périphérique représenté par les ganglions de la chaîne (1).

Les fibres myélinées trans ou paracaténaires et qui, par conséquent, ne sont qu'en apparence des branches efférentes de la chaîne, ont une destinée et une fonction uniquement viscérale. Elles vont directement et sans interruption des centres intra-axiaux aux ganglions préviscéraux (fig. 1).

Malgré l'opinion de Kiss et Mihalik, qui étendent leur domaine dans la région cervicale, on convient que les rameaux blancs ne se rencontrent que de la deuxième dorsale à la deuxième lombaire inclusivement. En outre, les rameaux communicants gris sont dans cette région, et pendant leur trajet récurrent, macroscopiquement distincts du rameau communicant blanc. C'est là une notion toute récente et d'un grand intérêt pratique. Elle est due surtout aux travaux en quelque sorte simultanés de Botàr, de Villemin et de son élève Renon. La possibilité de cette distinction avait été niée jusqu'ici par les auteurs les plus autorisés en la matière (Hovelacque, 1926; Minne, 1929). Le chirurgien qui désire faire une rémi-section peut désormais, s'il veut réaliser une intervention sélective, s'appuyer sur des notions anatomiques précises lui permettant de distinguer le rameau blanc du rameau gris. De ce point de vue purement morphologique, on peut dire que le rameau blanc se caractérise : par sa couleur, son calibre régulier, son apparence fibrillaire, son trajet oblique de haut en bas, d'arrière en avant, de dehors en dedans, obliquité qui va en s'accentuant dans le sens cranio-caudal, sa situation en dehors du gris, enfin par les rapports de simple contiguïté de la majorité de ses fibres avec les éléments de la chaîne (ganglion ou connectif). Ce dernier caractère est toutefois moins net dans la partie supérieure de la chaîne thoracique, où les rameaux blancs sont plutôt transcaténaires que paracaténaires. D'où, et en résumé, les synonymes de rameaux communicants blancs, obliques, externes, superficiels, les opposant aux gris, transversaux, internes, profonds (fig. 2).

Les deux ou trois premiers communicants blancs dorsaux sont toutefois ascendants vers le ganglion stellaire qu'ils doivent gagner pour s'y terminer ou se prolonger dans la chaîne cervicale. Pour des raisons topographiques locales, les deux communicants blancs lombaires traversent le psoas. Ils peuvent se dissocier en branches volumineuses intra-musculaires (plan musculaire antérieur du psoas) et branches très fines traversant le plan musculaire profond et les fibres d'insertion sur le disque intervertébral (Van Andringa, Renon). Enfin, les deux derniers rameaux communicants blancs dorsaux, en traversant l'espace infra-pleural ou zone de transition de Villemin, peuvent prendre les caractères précités des rameaux communicants lombaires.

Pour en revenir à l'innervation des viscères, on peut donc situer

(1) Nous ne saurions ici traiter la question du ganglion de la chaîne envisagé comme centre de relai des fibres viscérales du soma et des centres régulateurs du tonus plastique. Ce qui fait qu'en dernière analyse la chaîne latéro-vertébrale serait à la fois un centre somatique et un centre vaso-moteur (viscéral et somatique).

l'origine macroscopique du pédicule nerveux à son émergence réelle ou apparente à partir de la chaîne latéro-vertébrale, réelle pour le pédicule vaso-moteur postganglionnaire, apparente pour le pédicule viscéral. Ceux de ces pédicules situés entre D^2 et L^2 renferment donc une très forte majorité de fibres myélinées, puisqu'ils sont essentiellement la continuation directe des rameaux communicants blancs. Mais nous verrons, par la suite, que cette formule n'est vraie qu'à partir

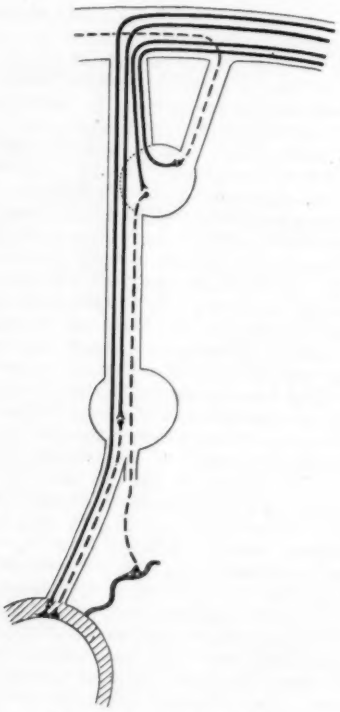


FIG. 1. — *Trajet des fibres myélinées transcaténaires.*

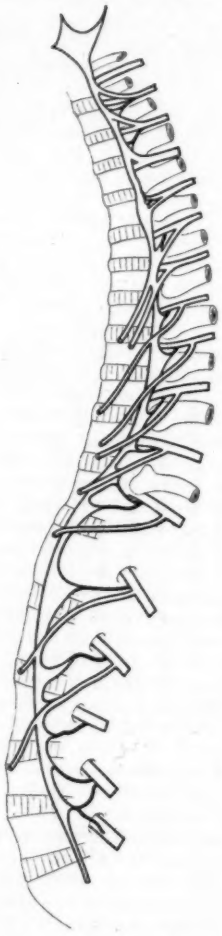


FIG. 2. — *Rameaux communicants dorso-lombaires.*

de D^6. Au contraire, dans les pédicules sus et sous-jacents, les 9/10es des fibres sont dépourvues de myéline et, de plus, les quelques fibres

myélinées qu'ils renferment se seraient révélées à l'expérimentation, aussi bien qu'à l'observation clinique, uniquement des fibres sensitives (Botàr). Si, avec les auteurs, on réserve le nom de splanchniques aux pédicules renfermant les fibres myélinées afférentes aux viscères, seuls mériteraient ce qualificatif les splanchniques thoraco-lombaires. Nous pensons que ce mot de splanchnique a un sens plus large. Dérivé de « splanchné » (viscère), il doit englober tous les filets nerveux, qu'ils soient afférents, efférents ou vaso-moteurs, qui réalisent l'innervation du viscère. Sa signification doit être plutôt topographique et macroscopique qu'histologique et fonctionnelle, encore que les fibres efférentes et vaso-motrices d'un viscère possèdent un rôle fonctionnel non négligeable. Dans l'extrémité céphalique, Gaskell appelle déjà système splanchnique l'ensemble des neurones effecteurs du système des branchiomères, par opposition au système somatique cranien ou neurones effecteurs volontaires du système des myomères. Les splanchniques seront caractérisés par leur destinée viscérale et seront opposés d'une façon claire aux branches efférentes de la chaîne, ou aux fibres directes émanées du névraxe dont la destinée est pariétale.

Nous ne saurions, dans tous les cas, accepter la terminologie récente de Botàr qui appelle système splanchnique l'ensemble des protoneurones centraux à fibres myélinées (neurones centro-connecteurs de Gaskell et Nellis), et qui l'oppose au système sympathique viscéral. C'est trop et inutilement détourner les mots de leur sens traditionnel établi par ailleurs sur leur étymologie.

Nous ne comprenons pas davantage pourquoi, dans toutes les systématisations antérieures du système organo-végétatif, on n'a jamais tenu aucun compte de la voie centripète, sous prétexte que les particularités qu'elle présente sont en tous points identiques avec les particularités de la voie centripète du système nerveux somatique. Mais si cette dernière proposition était exacte (ce qui est loin d'être démontré), le protoneurone centripète serait la seule victime d'un ostrascisme qui pourrait, et pour les mêmes raisons, s'appliquer au protoneurone centrifuge. En outre, dans une vue schématique médico-chirurgicale, il est difficile, sinon impossible, de ne pas traiter des nerfs centripètes dont chacun connaît l'importance physiologique et pathologique, à telle enseigne que la chirurgie actuelle du sympathique est presque exclusivement une chirurgie de la douleur.

Les branches efférentes de la chaîne destinées aux viscères intra-thoraco-abdomino-pelviens, et que pour cela nous qualifierons toutes de splanchniques, émergeront donc macroscopiquement de toute la hauteur de cette chaîne depuis le premier ganglion cervical jusqu'au dernier ganglion sacré.

Il est facile de prévoir et de démontrer que chaque segment de la chaîne, chaque groupe ganglionnaire et même chaque ganglion représentera, du point de vue macroscopique et chirurgical, un centre anatomique et partant fonctionnel pour un viscère donné ou même telle ou telle portion du viscère envisagé. Nous nous permettons d'insister sur le fait qu'il s'agit d'une émergence macroscopique, apparente, et que, par conséquent, il n'a jamais été dans notre esprit de considérer les ganglions de la chaîne comme des centres d'origine réelle des nerfs viscéraux. Il nous faut donc, pour établir notre projet de systématisation macroscopique, étudier successivement et de haut en bas chaque

ganglion caténaire considéré comme le lieu d'origine d'un pédicule ou d'une de ses racines. C'est par cette chaîne, véritable appareil macroscopique de distribution des pédicules, que se matérialisera en quelque sorte la division du corps en métamères complets et que s'établira le parallélisme entre le dermatome cutané et le territoire segmentaire viscéral correspondant, véritable splanchnotome. Cette métamérisation du pédicule se conservera jusqu'au relai préviscéral, d'où l'utilité pratique de la préciser macroscopiquement. Les splanchniques, dans la physiopathologie médico-chirurgicale, s'opposeront aux nerfs préviscéraux aux mêmes titres et pour les mêmes raisons qui font s'opposer, dans le système cérébro-spinal, le tronc du nerf rachidien et les racines des plexus aux nerfs périphériques.

Chaine cervicale. — Il paraît démontré actuellement, aussi bien par l'embryologie que par l'anatomie comparée, qu'elle est dans le cou l'homologue de la chaîne ganglionnaire préviscérale. La véritable chaîne latéro-vertébrale du cou serait en voie de régression et ne subsisterait que sous la forme de nerf vertébral (Terni). D'où l'importance systématique du ganglion étoilé dans lequel on peut dissocier deux parties : l'une postérieure, d'où part le nerf vertébral et représentant un élément ganglionné caténaire; l'autre antérieure, ayant la valeur d'un ganglion préviscéral et qui se continue avec la chaîne cervicale. Elle serait le lieu de passage de toutes les fibres préganglionnaires reliant les centres médullaires du tronc cervical. Ces fibres emprunteraient le rameau ventral de l'anse de Vieussens (Terni). Elles viendraient d'un centre médullaire situé entre le 2e et le 6e segment dorsal, et qui serait, d'après Papilian et Busulenga, le centre médullaire accélérateur du cœur. Ceci serait une grosse objection à faire à notre projet de systématisation, si cette dernière n'avait pour unique objet d'être macroscopique et chirurgicale. De ce point de vue, les ganglions cervicaux restent l'origine des filets nerveux qui se rendent aux viscères thoraciques et qui sont connus sous le nom de nerfs cardiaques sympathiques. Nous tâcherons de démontrer qu'ils seraient mieux qualifiés nerfs cardio-pulmonaires.

Avec eux, nous voyons aussi pénétrer dans la cage thoracique des filets destinés à l'innervation du thymus et qu'il est possible de retrouver chez l'adulte.

Il faut, pour les nerfs cardiaques sympathiques, en revenir toujours à la formule schématique classique qui admet trois nerfs cardiaques émergeant chacun du ganglion cervical correspondant. En réalité, rien n'est variable comme leur origine et leur apparence macroscopique (Hovelacque). Nous ne pouvons que formuler ici des conclusions.

Il n'y a aucune constance dans le nombre et l'origine des racines de chaque nerf cardiaque. Elles peuvent naître d'un ganglion, du cordon intermédiaire, du laryngé externe... Pendant leur trajet, de la chaîne aux viscères, ces filets peuvent conserver le type dispersé, comme aussi ils peuvent se concentrer en troncs répondant chacun à un ganglion cervical, et il y aura ainsi 2, 3 ou 4 nerfs cardiaques, suivant que la chaîne présentera ou non un ganglion moyen et un ganglion intermédiaire. Deux nerfs cardiaques d'abord bien isolés peuvent se fondre en un tronc unique. Enfin, ces nerfs ont une tendance fréquente à s'anastomoser entre eux. La seule base solide de leur systématisation repose uniquement sur leur origine à partir de la chaîne cervicale et

sur leur terminaison dans les plexus cardio-pulmonaires (Cabanac).

Il est possible dans ces filets, malgré leur riche et confuse intrication, d'isoler deux pédicules nerveux séparés à leur terminaison par le sinus transverse : l'un antérieur ou pédicule artériel, dont les rameaux seraient en majorité d'origine cervicale haute; l'autre postérieur ou du pédicule veineux aux branches d'origine basse. Le pédicule artériel conflue, en général, dans le système ganglionné de Wrisberg, et le pédicule veineux dans le plexus de Perman rétro-auriculaire.

A droite comme à gauche, les filets issus du ganglion intermédiaire et de l'étoilé donnent des branches qui, soit directement, soit, et le plus fréquemment, comme collatérales des nerfs cardiaques correspondants, vont se jeter dans le pédicule pulmonaire, constituant, avec les filets venus du X, des plexus péri et rétro-bronchiques et aussi des plexus autour de l'artère et des veines pulmonaires.

Les nerfs cardiaques sympathiques méritent donc le nom de *nerfs cardio-pulmonaires*. Si, enfin et pour conclure, on constate que toutes les bronches nerveuses sympathiques d'origine cervicale et à destinée intra-thoracique aboutissent toutes au thymus, au cœur, au péricarde et aussi aux divers éléments du pédicule fonctionnel du poumon, il nous paraît logique de leur appliquer le qualificatif commun de nerfs splanchniques médiastinaux antérieurs, d'après la terminologie que nous avons définie au début de ce rapport.

Chaine dorsale. — La division est ici et désormais admise en deux étages, supérieur et inférieur.

A *l'étage supérieur* correspondent les 4 ou 5 premiers ganglions thoraciques. Toutes leurs branches efférentes à destinée thoracique cantonnent leur territoire de distribution aux éléments anatomiques du médiastin postérieur. Elles ont en même temps une distribution vasculaire et viscérale. Deux idées nous paraissent devoir être retenues : 1° Il est fréquent de voir les 4 ou 5 premiers ganglions thoraciques avoir une tendance à se rapprocher dans la région du 3e ou 4e espace intercostal. 2° On trouve souvent, partant de ces ganglions, de petits filets qui vont se perdre sur l'artère bronchique. Nous en concluons à la posibilité d'une double innervation du poumon, l'une d'origine cervicale déjà signalée et qui constituerait le pédicule nerveux fonctionnel, l'autre d'origine thoracique représentant son pédicule nourricier. Nous proposons, pour ces divers pédicules plus ou moins dissociés, l'appellation générale de splanchniques médiastinaux postérieurs.

Le schéma de Head sur la distribution radiculaire de chaque viscère, faisant naître l'innervation du cardia à partir de D^6, ce qui est en parfaite concordance avec la macroscopie des splanchniques abdominaux, confirme l'individualisation systématique de l'étage supérieur de la chaîne dorsale. Dans son schéma, D^2 à D^5 vont au cœur, aux bronches et aux poumons, à l'aorte et à l'œsophage thoracique. Mais, à partir de la chaîne, les nerfs viscéraux thoraciques se dissocient : ceux du médiastin antérieur remontent le long de la chaîne cervicale, d'où ils émergeront sous la forme de splanchniques médiastinaux antérieurs; ceux du médiastin postérieur se tiendront directement à leurs viscères respectifs, et sont en majorité à destinée vasculaire.

L'étage thoracique inférieur (en général les 6 derniers ganglions), sauf de rares filets médiastinaux postérieurs, donnera des branches qui péné-

treront toutes dans l'abdomen. Elles constituent le groupe classique des splanchniques. Mais étant donné le sens élargi que nous donnons à ce mot, nous pensons qu'il vaut mieux les isoler désormais sous le

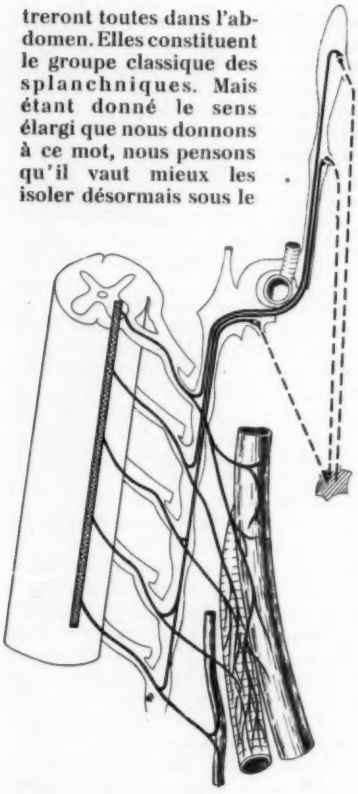


FIG. 3. — *Nerfs viscéraux thoraciques (médiastin antérieur et médiastin postérieur).*

nom de splanchniquesabdominaux. Leur origine s'échelonne du 4e au 12e ganglion dorsal et se poursuit souvent sur le cordon intermédiaire sous-jacent. Leur principale caractéristique morphologique sera leur

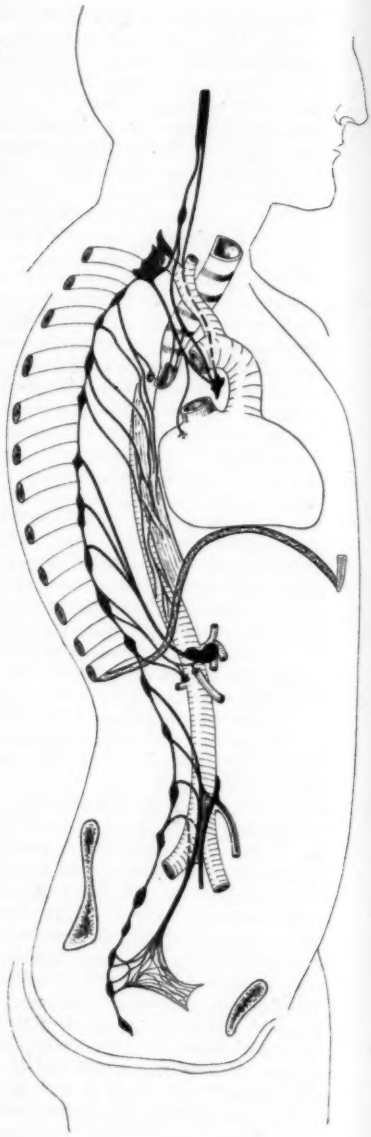
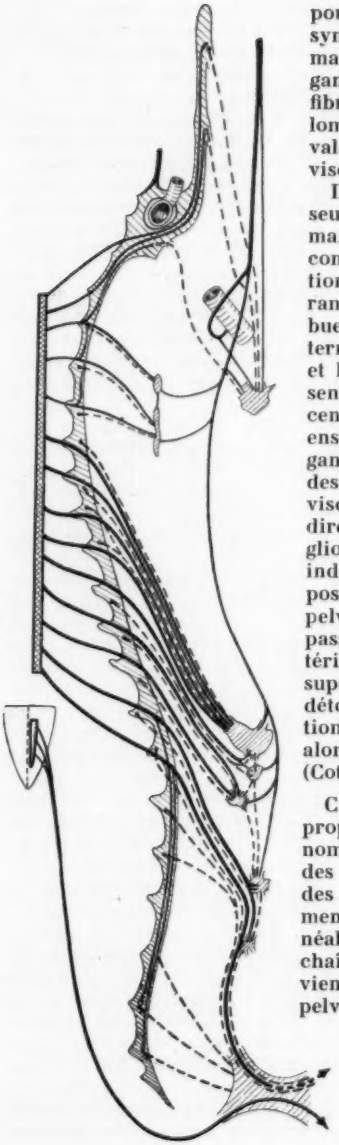


FIG. 4. — *Topographie générale des ganglions thoraco-abdomino-pelviens.*

obligation de traverser la barrière diaphragmatique. Et ceci leur imposera, plus qu'aux autres splanchniques, la nécessité de se concentrer en troncs plus volumineux, plus facilement isolables, raison probable qui les a fait, les premiers et exclusivement, décrire sous le nom de splanchniques. Et cependant, ici aussi, les seuls éléments constants de leur systématisation ne pourront reposer que sur leur origine et leur terminaison. Bien qu'à un moindre degré, la loi de la concentration ou de la dispersion jouera pour eux et la dissection pourra montrer l'existence d'un seul splanchnique, comme aussi et à l'opposé, de quatre troncs qualifiés de haut en bas de grand, petit splanchnique, splanchnique inférieur et splanchnique accessoire (Souza Pereira). Lorsque le type dispersé se présente dans sa pureté, chacun de ses éléments constitutifs aboutit dans l'abdomen à un centre ganglionné différent. On peut en conclure à l'existence de centres individualisés dans les éléments de la chaîne thoracique et même, d'après ce que l'on sait sur les rameaux communicants blancs, dans les centres gris intra-médullaires. Tout ceci en concordance encore avec le schéma de Head situant, entre D^5 ou D^6 et D^{12}, les segments médullaires du tractus intestinal de l'estomac au côlon.

Chaine lombaire. — On doit appliquer, aux branches efférentes viscérales des deux ou trois derniers ganglions lombaires, les mêmes réflexions que nous avons dû formuler pour celles des ganglions cervicaux. Seules, celles émergeant ou paraissant émerger des deux premiers ganglions, sont trans ou paracaténaires et constituent, par la majorité de leurs fibres, le prolongement direct (macroscopique et histologique) des rameaux communicants blancs. Ces deux premiers pédicules se réunissent très vite en un tronc unique que nous voyons plus bas traverser le centre ganglionnaire situé à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Ce même tronc réapparaît, toujours bien individualisé, à sa sortie du plexus ganglionnaire mésentérique inférieur, et c'est alors qu'il reçoit un nouvel apport de fibres représentant les branches efférentes des 3e et 4e ganglions lombaires. Il va finalement se perdre dans le centre ganglionné du pelvis. C'est à ce long cordon nerveux, né de la chaîne lombaire et représentant le pédicule afférent sympathique des deux centres ganglionnés superposés, mésentérique inférieur et pelvi-périnéal, que nous réservons le nom de splanchnique pelvien. Les deux centres ganglionnés précités représentent, en effet, le principal relai des voies nerveuses destinées à la presque totalité des viscères intra-pelviens. Ces deux splanchniques pelviens droit et gauche décrivent une large courbe à convexité interne qui les rapproche ou les met au contact à un moment de leur trajet. A ce niveau, ils présentent un intérêt chirurgical majeur, car ils sont facilement abordables, que leurs éléments soient, et suivant les cas, conglomérés en un tronc volumineux ou éparpillés en un plexus. Ils constituent alors la majeure partie de ce complexe anatomique isolé par Latarjet sous le nom de nerf présacré. Etant donné sa situation au-dessus du promontoire et dans la fourche des iliaques primitives, étant donné sa morphologie variable qui le rapproche beaucoup plus d'un plexus que d'un nerf, nous proposons pour lui le qualificatif de plexus interiliaque. Ce qualificatif nouveau serait encore légitimé par les constatations histologiques de Cotte et Noël qui ont trouvé, dans le nerf présacré, des cellules sympathiques en nombre suffisant



pour mériter de les classer comme ganglion sympathique, et par l'interprétation systématique de Botàr qui voit, dans ces masses ganglionnées, un centre de terminaison des fibres afférentes des nerfs splanchniques lombaires. Le nerf présacré aurait donc la valeur d'un véritable plexus ganglionné préviscéral.

Donc, et ici encore, il est possible, non seulement à partir de la chaîne lombaire, mais encore à partir de ses rameaux communicants, d'imaginer une systématisation macroscopique simple et logique. Les rameaux efférents de la chaîne se distribuent de haut en bas : d'abord à l'intestin terminal, par les deux premiers ganglions et leurs rameaux communicants qui représentent l'appoint sympathique afférent du centre ganglionné mésentérique inférieur; ensuite et toujours, par les deux premiers ganglions renforcés des branches efférentes des deux derniers à la presque totalité des viscères pelviens, soit par des rameaux directs, soit après relai dans le centre ganglionné interiliaque et intra-pelvien. Il est indispensable de signaler à cette place la possibilité pour les fibres des splanchniques pelviens de suivre un trajet anormal, et de passer successivement par le plexus mésentérique inférieur et le plexus hémorroïdal supérieur et atteindre ainsi, par une voie détournée, le centre pelvipérinéal. La résection classique du nerf présacré donnera alors des résultats nuls ou insuffisants (Cotte) (fig. 5).

Chaîne sacrée. — Ses branches efférentes proprement viscérales sont grêles et peu nombreuses. Elles proviennent en général des 2e et 3e ganglions sacrés, plus rarement des 1er et 4e. Elles vont se perdre rapidement dans le centre ganglionné pelvi-périnéal. Mais si, comme il paraît démontré, la chaîne lombaire, par ses splanchniques pelviens, contribue à l'innervation des viscères pelviens, cette véritable carence de la chaîne sacrée en fibres efférentes viscérales paraît explicable.

Fig. 5. — *Disposition générale des splanchniques.*

PLEXUS GANGLIONNÉS PRÉVISCÉRAUX

Tous les splanchniques que nous venons d'isoler et de définir aboutissent à des carrefours nerveux caractérisés par la riche intrication de leurs fibres constitutives, et surtout par la présence de nombreux éléments cellulaires. Macroscopiquement, ces carrefours se présentent soit sous la forme de masses ganglionnaires très nette, comme aussi et à l'opposé sous la forme d'une trame nerveuse lâche, dans laquelle les éléments cellulaires sont éparpillés. Il paraît, du reste, exister un parallélisme entre cette apparence macroscopique et la constitution des pédicules vasculaires des viscères correspondants. Ceux-ci sont-ils représentés par de nombreux et petits troncs artériels (œsophage, par exemple) le plexus ganglionné sera diffus. S'agit-il au contraire d'un tronc vasculaire unique et volumineux (tronc cœliaque, mésentérique supérieure...), le plexus prendra l'apparence d'une masse ganglionnaire facilement dissécable. Seule l'existence et le siège de ces plexus seront constants. Le terme de plexus ganglionné, que nous proposons, a l'avantage de définir leur structure sans préjuger de leur forme.

On peut ainsi isoler, et répondant aux divers splanchniques de haut en bas : 1° un plexus ganglionné cardiaque conglomeré en partie sous le nom de ganglion de Wrisberg, et un plexus pulmonaire diffus; 2° un plexus médiastinal postérieur diffus isolé sous le nom de tronc thoracique collatéral (Dowgjallo) en haut, et représenté en bas par les petits ganglions inclus dans le tronc du splanchnique (Botàr); 3° les ganglions péri-cœliaques (semi-lunaires), péri-mésentériques supérieurs et périrénaux dont l'ensemble représente le plexus solaire classique; 4° un plexus ganglionné péri-mésentérique inférieur ; 5° un plexus ganglionné interiliaque (présacré); 6° un plexus ganglionné pelvi-périnéal (plexus hypogastrique des classiques; ganglion de Robert Lee, de Frankenhauser).

La caractéristique topographique de ces plexus réside dans leur situation autour de l'émergence des gros troncs vasculaires viscéraux à partir de l'aorte, sauf évidemment dans le territoire cervical et sacré. Cela paraît une règle si générale que s'il existe des troncs artériels anormaux ou supplémentaires, comme dans le cas de rein en fer à cheval, il peuvent être accompagnés de centres ganglionnés eux-mêmes anormaux ou supplémentaires (Delmas et Jayle).

Kiss et Ballon font la même remarque à propos des artères hépatiques anormales. Encore faut-il entendre que le siège habituel de ces plexus ganglionnés, que nous venons de préciser, représente un véritable centre d'attraction pour les neurones. Mais le système nerveux organo-végétatif étant moins fixé dans son évolution que le système cérébro-spinal, il est fréquent de voir certains de ces neurones en retard dans leur migration normale. D'où la fréquence de petits amas cellulaires inclus dans les rameaux communicants blancs ou gris, dans les connectifs ou rameaux internodaux de la chaîne et dans les nerfs sympathiques préaortiques (Leriche et Fontaine), sur le trajet des divers splanchniques (nerfs cardiaques, splanchniques abdominaux et pelviens, plexus interiliaque), et la possibilité pour Kiss d'assimiler à de véritables chaînes viscérales les gros pédicules splanchniques abdominaux et pelviens. Ces différents

plexus ganglionnés constituent les véritables centres autonomes périphériques des viscères et sont à opposer, dans une vue schématique d'ensemble, aux ganglions de la chaîne vertébrale qui représenteraient les centres autonomes périphériques du sympathique pariétal et aussi, pensons-nous, le centre périphérique vaso-moteur de tout l'organisme. Ils sont, en outre, le point de convergence de toutes les fibres organo-végétatives à destinée viscérale : fibres blanches et préganglionnaires de l'ortho enrichies des fibres amyélinées postganglionnaires (par rapport à la chaîne latéro-vertébrale), fibres blanches préganglionnaires du parasympathique. Carrefour macroscopique et fonctionnel, ils ont la valeur d'un relai d'une importance majeure sur le long trajet des pédicules nerveux des viscères. En amont se trouvent les splanchniques caractérisés : par leur origine et leur constitution métamérique, par leur indépendance des vaisseaux, par leur distribution régionale, par la séparation des fibres de l'ortho et du para classiques; en aval, le pédicule nerveux est solidaire des vaisseaux; il a une distribution viscérale; il renferme, le plus souvent macroscopiquement confondus, les filets de l'ortho et du parasympathique. Leurs riches anastomoses longitudinales ont permis à Botàr de les réunir légitimement sous le nom de chaîne glanglionnaire viscérale, qu'il oppose à la chaîne ganglionnaire pariétale ou latéro-vertébrale.

PÉDICULES NERVEUX VISCÉRAUX D'ORIGINE EXTRA-CATÉNAIRE

Il existe un second groupe de fibres nerveuses se rendant dans les plexus ganglionnés préviscéraux et dont l'origine réelle et apparente, à partir de l'axe cérébro-spinal, est différente de celle des rameaux communicants blancs classiques.

Ces fibres viennent : 1° du pneumogastrique sous forme de rameaux collatéraux ou terminaux; 2° des racines du plexus honteux sous forme de branches viscérales indépendantes de la chaîne, et connues à ce jour sous le nom de nerfs érecteurs. Elles constituent respectivement le parasympathique cranien et pelvien.

Signalons tout d'abord que ces troncs nerveux se trouvent émerger de l'axe cérébro-spinal à des étages où cet axe n'émet pas de rameaux communicants blancs. On peut donc émettre l'idée qu'ils représentent, pour les extrémités craniale et caudale de cet axe, des éléments nerveux comparables à ceux émis par la portion dorso-lombaire sous le nom de rameaux communicants blancs. Ils ne se distingueraient de ces derniers que par leur origine aux deux extrémités de l'axe bulbo-médullaire.

En nous appuyant sur cette hypothèse, il nous sera possible de les intégrer logiquement dans notre projet de systématisation. Commençons par le cas le plus simple des nerfs érecteurs ou parasympathique pelvien. Leur valeur systématique a été pour la première fois exposée par Botàr et par Renon dans sa thèse inspirée des travaux de Villemin. La chaîne sacrée, en dehors de ses nombreux et volumineux rameaux communicants gris, n'émet que de rares branches viscérales en majorité amyélinées et que nous avons appelées nerfs splanchniques pelvi-périnéaux. Au contraire, les troncs nerveux qui constituent le nerf érecteur sont

volumineux, myélinés et ils se rendent directement des racines du plexus honteux (branches antérieures des 2e, 3e et 4e paires sacrées) au plexus préviscéral, sans présenter aucun rapport avec la chaîne sacrée. Au niveau de la chaîne lombaire inférieure et sacrée, tout se passe comme si les deux éléments myélinés et amyélinés étaient macroscopiquement séparés de leur origine à leur terminaison. Les nerfs érecteurs représenteraient ainsi, pour l'extrémité inférieure de la moelle, un pédicule axio-viscéral direct et mériteraient ainsi en partie le qualificatif de splanchniques pelviens qui leur a été donné par Bischop Hartmann. Nous disons en partie, parce que leur destinée est beaucoup plus périnéale que pelvienne. Les nerfs érecteurs se jettent dans la masse inféro-externe du plexus dont les branches efférentes iront en majorité se terminer dans les organes érectiles.

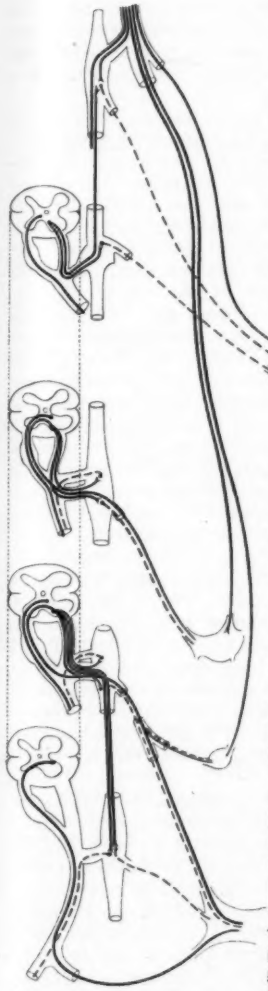


FIG. 6. — « *Parasympathique* » *cranien et pelvien.*

Dans ces conditions, le terme de parasympathique n'a plus aucune signification systématique, ou tout au moins n'a plus la signification spéciale qu'il est classique de lui donner (fig. 6).

Pour le parasympathique cranien, il est possible de démontrer l'existence de la même systématisation. On admet que les ganglions de la chaîne cervicale ne reçoivent pas de rameaux communicants blancs directs, et que les fibres blanches préganglionnaires les abordent à partir de la chaîne thoracique et après un trajet rétrograde ascendant. Les fibres efférentes de cette chaîne sont souvent constituées en majorité de fibres amyélinées postganglionnaires. Ceci est conforme du reste à la théorie qui voit dans les ganglions cervicaux non pas des ganglions caténaires, mais de véritables ganglions préviscéraux. Mais il faut aussi concevoir, après les travaux de Kondraty et de Kiss, que la volumineuse anastomose du pneumogastrique avec le premier ganglion cervical représente, pour la chaîne cervicale, un important apport de fibres myélinées préganglionnaires. Elle a donc la valeur d'un véritable rameau communicant blanc, ou tout au moins des fibres myélinées des rameaux communicants blancs dorso-lombaires qui font synapse dans les ganglions de la chaîne. Les fibres du pneumogastrique spécifiquement végétatif, abstraction faite de ses filets de la vie de relation et des fibres blanches qu'il a jetées dans le ganglion cervical supérieur, ne comprendront que des

cylindraxes myélinés. Par ces fibres, il constituera donc un pédicule viscéral que l'on pourra opposer au pédicule vaso-moteur amyéliné issu de la chaîne cervicale.

Le tronc du pneumogastrique et ses branches collatérales ou terminales, allant aboutir dans les plexus ganglionnés préviscéraux, sans aucun contact avec les éléments de la chaîne, représentent un pédicule myéliné, préganglionnaire à fonction viscérale. Le terme de parasympathique cranien, comme celui de parasympathique pelvien, consacrerait cette dissociation structurale.

On peut, à ce projet de systématisation, faire de nombreuses objections, surtout physio-pathologiques. C'est ainsi que, pour le nerf érecteur, il paraît paradoxal de l'opposer en quelque sorte au pédicule caténaire vaso-moteur, puisque l'érection est par définition un phénomène vaso-moteur. Mais très nombreux sont les travaux qui démontrent que l'érection est un phénomène hautement différencié et différent dans son mécanisme des phénomènes vaso-moteurs ordinaires, dont les organes érectiles peuvent être le siège au même titre que tous les autres organes de l'économie (Higier).

Pour les nerfs cardiaques, on ne manquera pas de nous opposer l'antagonisme fonctionnel du pneumogastrique modérateur et du sympathique accélérateur. Mais cet antagonisme n'est-il pas aussi bien explicable par notre théorie que par l'existence d'un problématique parasympathique qui manque par ailleurs d'un substratum histologique?

Y a-t-il enfin une explication possible de cette différence de constitution entre les splanchniques issus de la colonne grise dorso-lombaire et ceux émanés des masses grises bulbaires et sacrées ? Nous pensons, et jusqu'à plus ample informé, la trouver dans la caractéristique physiologique des viscères innervés par ces deux groupes de splanchniques. Tous ceux qui sont innervés par les pédicules dorso-lombaires constituent manifestement un groupe homogène de par leur fonctionnement strictement et uniquement végétatif. La section physiologique ou chirurgicale de leurs voies d'union médullo-viscérales libérera ces viscères du contrôle central, mais de par la richesse de leurs plexus ganglionnés juxta ou intra-viscéraux, elle n'apportera qu'un trouble minime à leur fonctionnement autonome. Cette constatation s'applique à tous les éléments du tractus digestif intra-thoraco-abdomino-pelvien, à ses glandes annexes, aux glandes urinaires et génitales. A l'opposé, cœur et poumon d'un côté, anus, vessie, appareil de l'érection de l'autre, représentent un ensemble d'organes à la fois plus hautement différenciés et moins autonomes.

Il nous reste à aborder le problème posé par la constatation des effets que l'excitation du pneumogastrique produit sur presque tout le tractus intestinal sous-jacent au diaphragme. En nous cantonnant dans le domaine de l'anatomie macroscopique, rappelons ici la grande richesse des filets nerveux médians ou paramédians et qui, de haut en bas des grandes cavités viscérales, unissent entre eux les plexus ganglionnés préviscéraux. Après Villemin et Dufour, qui les premiers ont montré que le X droit se poursuit par des filets directs jusqu'au plexus mésentérique inférieur, de nombreux auteurs se sont appliqués, par des dissections délicates, à isoler ces filets que leur seule apparence macroscopique autorise à qualifier de directs, et qu'il est possible de suivre depuis les

troncs du pneumogastrique péri-œsophagien jusqu'à l'émergence de l'artère mésentérique inférieure. Ce sont là constatations anatomiquement et chirurgicalement intéressantes de par les applications pratiques qu'elles permettent d'espérer.

Du point de vue systématique, on ne peut voir, dans cette longue voie nerveuse longitudinale, qu'une riche anastomose entre les divers plexus ganglionnés préviscéraux.

LES BRANCHES EFFÉRENTES DES PLEXUS PRÉVISCÉRAUX

Elles constituent, au sens étroit du mot, les pédicules nerveux des viscères. Leur étude se prête, plus difficilement que celle des branches afférentes ou splanchniques, à une synthèse systématique. Elles paraissent cependant obéir à certaines lois générales. On peut dire que, de même que les plexus ganglionnés préviscéraux se trouvent situés autour de l'émergence des troncs artériels viscéraux sur l'aorte, de même leurs branches efférentes suivent, dans la majorité des cas, ces troncs artériels et leurs diverses branches collatérales ou de terminaison. Il y a dans le territoire viscéral des paquets vasculo-nerveux, comme il y en a dans le territoire somatique, et ces paquets, en abordant les viscères, constituent de véritables pédicules vasculo-nerveux. Les auteurs diffèrent cependant sur les rapports exacts des vaisseaux et des nerfs. Il semble que, d'après la formule de Latarjet, les nerfs suivent un trajet parallèle à celui des vaisseaux sans en être forcément solidaires ou que, avec Walter, « les systèmes nerveux et vasculaire peuvent, dans une certaine mesure, être considérés comme indépendants ». Mais il s'agit là d'une indépendance toute relative, puisqu'une disposition vasculaire particulière s'accompagne d'une disposition nerveuse homologue (Roquigny). Pour certains viscères, on peut trouver à la fois des filets collatéraux des artères et des troncs nerveux nettement indépendants à travers des zones avasculaires. Le duodéum en offre un exemple typique (Thomas et J. Debeyre), ainsi que le rein (Dambrin). Pour d'autres viscères comme le poumon et le foie, il est possible d'isoler les éléments venus du plexus préviscéral correspondant et d'autres paraissant en continuité directe avec le tronc du pneumogastrique. Comme ces viscères possèdent un double pédicule, fonctionnel et nourricier, on constate que les filets du X sont surtout satellites du pédicule fonctionnel, alors que ceux venus des plexus sont collatéraux de l'artère nourricière. Il serait intéressant de préciser la constitution histologique de ces deux pédicules nerveux, comme aussi leur rôle physiologique (fig. 7).

Les filets nerveux peuvent s'anastomoser pendant leur trajet sans constituer cependant de véritables plexus. Ils se groupent en deux plans : antérieur ou prévasculaire, postérieur ou rétro-vasculaire (Latarjet). Ce groupement se vérifie surtout au niveau de la petite courbure de l'estomac, des anses grêles et du gros intestin. Par analogie avec les vaisseaux, Latarjet appelle nervi recti les filets terminaux qui naissent de l'arcade nerveuse parallèle à l'arcade vasculaire qui court le long du hile de ces viscères. Ils présenteraient une individualisation terminale permettant de pratiquer, au voisinage de l'organe, des énervations seg-

mentaires et localisées. Théoriquement, et comme le dit Forgue, ces énervations viscérales prennent assez souvent non le type d'une neurotomie tronculaire, mais la forme simplifiée d'une sympathectomie péri-artérielle. Formule trop catégorique, cependant, car une connaissance anatomique plus exacte des pédicules nerveux viscéraux montre la complexité d'origine et de trajet de leurs filets constitutifs. Les conclusions de la thèse de L. Dambrin en sont une démonstration. De même, dans la chirurgie de la douleur utéro-salpingo-ovarienne. Cotte a montré la supériorité de la section du nerf présacré sur la sympathectomie péri-artérielle par dénudation de l'hypogastrique. Certes, Foerters a montré que la douleur peut suivre les plexus périvasculaires; mais il s'agit probablement d'une voie accessoire. L'exemple précité démontrerait plutôt, pour les pédicules multiples, le rôle viscéro-sensible des filets indépendants des vaisseaux. Quoi qu'il en soit, cette énervation localisée a été appliquée à la plupart des viscères abdomino-pelviens : estomac, reins, voies biliaires extra-hépatiques, segment inférieur de l'uretère, annexes féminines.

FIG. 7. — *Nerfs vasculaires et viscéraux.*

Pour le tractus intestinal proprement dit (grêle, côlon, intestin terminal), la multiplicité et l'éparpillement des nervi recti rendraient trop laborieuse leur section si l'on veut agir sur un long segment d'intestin. Aussi, et dans ces cas, on interrompt ou on peut interrompre le pédicule, soit à son émergence de la chaîne préviscérale, soit sur le trajet du splanchnique correspondant, soit encore par une ramisection en évitant de préférence, comme le reconnaît Leriche (1) à propos de la chirurgie de l'angine de poitrine, de supprimer les ganglions.

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Pour conclure, nous nous croyons autorisé à énoncer les lois systématiques suivantes, malgré qu'elles se présentent sous une forme dogmatique et catégorique en apparence incompatible avec la multiplicité et la variabilité des formes anatomiques :

I. Les pédicules nerveux des viscères intra-thoraco-abdomino-pelviens

(1) LERICHE : « Orientation de la chirurgie du sympathique. » (*Presse médicale*, octobre 1924.)

comprennent, et dans toute leur longueur, les voies nerveuses tendues entre le névraxe et les viscères.

II. Leur origine à partir du névraxe est double : les uns émergent des paires rachidiennes dorso-lombaires; les autres du X à l'extrémité craniale, du plexus honteux à l'extrémité caudale.

III. Quelle que soit leur origine centrale, ils se jettent tous dans un relai ganglionnaire représenté par les ganglions préviscéraux.

IV. Nous qualifions du terme général de splanchniques ce premier segment axio-préviscéral des pédoncules. Ce qualificatif commun découle légitimement de leur destinée viscérale et ne préjuge ni de leur constitution histologique, ni de leur fonction. Il n'a qu'une valeur topographique et chirurgicale.

V. Les pédicules d'origine dorso-lombaire émergent de la 2e dorsale à la 2e lombaire inclusivement, sous le nom de rameaux communicants blancs. Il paraît désormais possible, pendant cette première partie de leur trajet, de les isoler des rameaux communicants gris. Chemin faisant, ils côtoyent ou traversent la chaîne latéro-vertébrale qui leur fournit des fibres amyélinées. Ce n'est qu'à l'émergence apparente ou réelle de cette dernière qu'ils s'individualisent sous le nom de splanchniques.

VI. On peut ainsi isoler une série de splanchniques caractérisés par leur origine à partir de la chaîne latéro-vertébrale, et leur terminaison dans un ganglion préviscéral.

Ces splanchniques sont de haut en bas : les splanchniques médiastinaux antérieurs, médiastinaux postérieurs, abdominaux, pelviens et pelvi-périnéaux. La proportion de leurs fibres blanches (centripètes ou centrifuges) d'origine axiale, et des fibres grises d'origine caténaire, est variable suivant les étages envisagés.

Les seuls éléments fixes de leur morphologie sont représentés par leur origine apparente ou réelle à partir de la chaîne, et leur terminaison dans un plexus ganglionné préviscéral. Entre ces deux points, ils échappent à toute description précise.

VII. On admet que leurs fibres blanches représentent les voies de la fonction proprement viscérale, et les fibres grises les voies de la fonction vaso-motrice.

VIII. En conséquence et en tenant compte des rameaux communicants gris à destinée somatique, la chaîne sympathique latéro-vertébrale représenterait le centre vaso-moteur périphérique de tout l'organisme.

IX. Pour les mêmes raisons structurales et systématiques, le centre viscéral périphérique doit être situé dans les plexus ganglionnés préviscéraux.

X. Aux deux extrémités craniale et caudale de l'appareil végétatif, tout se passe comme si les splanchniques dissociaient leurs éléments constitutifs. Les fibres amyélinées, postganglionnaires, émergent toujours de la chaîne (cervicale ou sacrée). Les fibres blanches, préganglionnaires, suivent dans leur majorité un trajet indépendant, et constituent les troncs isolés sous le nom de parasympathique cranien (pneumogastrique végétatif) et de parasympathique pelvien (nerf érecteur).

XI. Les plexus ganglionnés représentent donc à la fois le point de convergence des fibres de l'ortho et du para, et un relai important sur le trajet du pédicule nerveux des viscères.

XII. Ces relais ganglionnaires sont caractérisés par leur situation à l'émergence des pédicules vasculaires viscéraux sur l'aorte.

XIII. Les branches efférentes de ces plexus ganglionnés constituent le segment terminal des pédicules nerveux. A leur niveau, ortho et para sont en général intimement mélangés. Elles sont le plus souvent, et contrairement aux splanchniques, satellites des vaisseaux.

Leur territoire de terminaison est représenté par un viscère ou un segment de viscère, tandis que la destinée du splanchnique est plutôt régionale.

XIV. Une dernière caractéristique des pédicules nerveux viscéraux réside dans leurs riches anastomoses longitudinales, anastomoses réalisées soit le long de la chaîne latéro-vertébrale, soit le long des plexus préviscéraux, soit enfin par les plexus intra-muraux.

CONCLUSIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Cette schématisation anatomique est-elle en concordance avec les observations cliniques découlant des opérations chirurgicales pratiquées sur les nerfs des viscères, et peut-elle servir de base à de nouvelles interventions ?

On sait qu'il est dangereux de sectionner le tronc des deux pneumogastriques cervicaux, ainsi que les nerfs érecteurs. La mort, conséquence des troubles fonctionnels graves qui frappent le cœur et les poumons d'un côté, la paralysie définitive du muscle vésical de l'autre, constituent un véritable *noli me tangere* et confirment la place spéciale, anatomique et physiologique, que nous réservons à ces deux troncs nerveux dans notre schématisation. Il est à remarquer que ces pédicules répondent précisément au parasympathique cranien et pelvien des classiques.

A l'opposé, nombreux sont les exemples qui démontrent la possibilité pour le chirurgien d'intervenir sur tous les autres étages de l'appareil nerveux viscéral, comme aussi dans ses divers segments.

Quel que soit le viscère envisagé, il est plusieurs manières d'agir sur son innervation, suivant que l'on intervient sur tel ou tel segment de la longue voie nerveuse qui le relie aux centres intra-axiaux. Le choix de ce segment paraît et doit répondre à des effets physiologiques différents :

1° La section du rameau communicant blanc, qu'il est possible d'isoler du gris, supprime toute liaison locale avec l'axe cérébro-spinal. Mais elle conserve l'intégrité des centres autonomes caténaires et préviscéraux.

2° La section isolée du rameau communicant gris supprime le pédicule sympathique du métamère somatique correspondant.

3° La gangliectomie aboutit au même résultat que la section des deux rameaux communicants blancs et gris correspondants. Son champ d'action est cependant plus vaste, car elle supprime le centre ganglionnaire vaso-moteur viscéral, et en outre elle interrompt les voies longitudinales ascendantes ou descendantes qui courent le long de la chaîne.

4° La section des splanchniques est l'opération théoriquement idéale pour priver un territoire viscéral de ses connections avec les centres médullaires, tout en conservant l'action de ses centres autonomes pré-

viscéraux. On la réalisera surtout pour lutter contre les phénomènes douloureux (section du plexus interiliaque).

5° Une intervention sur les plexus ganglionnés préviscéraux paraît à déconseiller tout au moins pour une exérèse radicale. (On s'adressera plutôt ici à l'interruption momentanée par infiltration analgésiante.) Outre les difficultés techniques qu'elle soulève, elle aurait l'inconvénient d'interrompre les riches anastomoses longitudinales qui relient entre eux ces divers plexus et, comme pour la gangliectomie latéro-vertébrale, de supprimer des centres autonomes dont l'importance trophique et réflexe n'est pas à négliger.

6° La section limitée aux branches efférentes viscérales, allant directement d'un plexus à un viscère ou un segment de viscère donné, représente l'opération la plus sélective dans ses effets immédiats, comme aussi la moins dangereuse dans ses conséquences à distance.

Mais elle sera toujours, et comme les précédentes, transitoire dans ses résultats et incomplète, car elle n'interrompt pas et ne peut pas interrompre les riches anastomoses qui, soit par la chaîne latéro-vertébrale, soit par la chaîne préviscérale, soit enfin par les connections para ou intra-pariétales, font du système organo-végétatif un appareil nerveux anatomiquement, physiologiquement et chirurgicalement très différent du système cérébro-spinal. On ne peut imaginer d'exception que pour des viscères bien isolés et en quelque sorte terminaux comme le rein, la rate ou le foie. Et encore ici aussi est-il impossible de réaliser une énervation idéale, puisque persisteront les centres intra-muraux contre lesquels nous n'avons aucune action.

Et ceci représente une des faiblesses, comme aussi une des garanties de la chirurgie nerveuse viscérale, car, de toute manière, l'automatisme élémentaire sera respecté et seules seront supprimées les interactions axio-viscérales ou viscéro-viscérales.

Il serait peut-être instructif, pour les viscères à double pédicule nerveux, d'étudier l'action respective de la sympathectomie péri-artérielle et de la névrotomie des filets nerveux indépendants.

La chirurgie actuelle du sympathique viscéral tend avec raison à respecter les centres ganglionnaires et à n'attaquer le pédicule nerveux qu'à ses deux extrémités : rameaux communicants, troncs périphériques préviscéraux. Elle est ainsi plus sélective et conservatrice des centres réflexes et trophiques (Forgue) (1).

(1) Les nécessités de la mise en page de ce numéro nous ont obligés à supprimer la notice bibliographique adjointe à ce rapport.

DEUXIÈME RAPPORT

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

par

F. KISS (de Szeged, Hongrie).

Nous devons considérer comme viscères tous les organes qui, d'après nos connaissances actuelles, sont pourvus d'un fonctionnement autonome (ou végétatif). Du point de vue topographique, nous pouvons les classer en six groupes :

1° *Viscères craniens ;*
2° — *cervico-thoraciques ;*
3° — *abdominaux ;*
4° — *pelviens ;*
5° — *cutanés* (les glandes des téguments),
6° *Et enfin les vaisseaux.*

Dans ce travail, je me propose d'étudier notamment le lieu de naissance et la structure des pédicules nerveux, ainsi que leurs ganglions de terminaison (ganglions viscéraux).

Mes recherches ont été faites non seulement sur du matériel humain, mais encore sur des représentants de toutes les classes des vertébrés; je me bornerai cependant à vous décrire les conditions anatomiques chez l'Homme.

1° *LES PÉDICULES CRANIENS*

Les fibres végétatives craniennes ne sont pas indépendantes pendant leurs trajets; elles se servent généralement des nerfs craniens comme conducteurs, et c'est avec leurs branches qu'elles rejoignent les viscères (les organes des sens, les glandes lacrymales et salivaires). On peut leur reconnaître deux lieux d'origine qui sont : *a)* les ganglions des nerfs craniens, et *b)* les ganglions sympathiques craniens et le ganglion cervical supérieur.

a) Les ganglions craniens

J'ai donné la description détaillée des cellules de ces ganglions dans la réunion de 1931 de cette même assemblée. Je me contenterai donc, cette fois-ci, de vous montrer quelques représentants de ces cellules. Les ganglions et les nerfs ont été traités dans mes préparations suivant

ma méthode à l'acide osmique prolongée, après fixation préalable par le formol et avec ou sans surcoloration par l'éosine. La description de ma méthode se trouve dans le *Bulletin de l'Association des Anatomistes* de l'année 1932. Toutes mes figures sont des microphotographies sans aucune retouche.

Les ganglions des nerfs craniens sensitifs — le ganglion de Gasser, par exemple — contiennent 3 sortes de cellules et 3 sortes de fibres nerveuses. Nous voyons d'abord des grandes cellules arrondies et claires ; je les considère, pour des raisons que je vous indiquerai plus loin, comme des cellules somato-sensitives. Le deuxième type est représenté par de petites cellules, également rondes et claires; ce sont, à mon avis, des cellules viscéro-sensitives. Le troisième groupe comporte des cellules dispersées, de forme multipolaire et de coloration foncée qui représentent, à mes yeux, des cellules végétatives, ou autonomes, ou — plus exactement encore — des cellules viscéro-effectives. Les ganglions spinaux contiennent également les trois sortes de cellules ; par contre, les ganglions sympathiques ne possèdent jamais que les représentants des deux derniers types. Il me semble donc légitime de considérer les petites cellules claires et les cellules multipolaires foncées comme appartenant aux pédicules viscéraux. En ce qui concerne la proportion des 3 sortes de cellules, elle est variable selon les ganglions craniens.

Les ganglions craniens (1) et spinaux contiennent trois sortes de fibres nerveuses : des fibres à gaine de myéline épaisse qui peuvent être considérées comme des fibres somato-sensitives, destinées aux viscères; d'autres à gaine de myéline mince (fibres préganglionnaires et sensitives); enfin, des fibres amyéliniques connues, au point de vue topographique, sous le nom de fibres postganglionnaires, et qui, du point de vue fonctionnel, peuvent être considérées comme viscéro-effectives (sécrétrices ou motrices) et viscéro-sensitives. Parmi ces fibres végétatives, celles qui possèdent des cellules dans les ganglions craniens ou spinaux, cheminent dès leurs origines dans les racines et les troncs des nerfs craniens ou spinaux ; les autres se détachent du sympathique pour entrer ensuite dans ces nerfs. Dans l'état actuel de mes recherches, je suis tenté d'admettre qu'à la faveur de ces cellules dans les ganglions craniens et spinaux, des relations existent entre les fonctions somatiques et les fonctions végétatives, jouant un rôle dans l'origine de certains réflexes, dans le réglage de fonctions végétatives (sécrétion, par exemple).

b) Les ganglions sympathiques craniens

L'autre lieu d'origine des pédicules craniens est représenté par le ganglion cervical supérieur et ses prolongements craniens (rameau carotidien et nerf jugulaire), par les ganglions du plexus carotidien et par ceux qui se trouvent aux côtés des branches du trijumeau (ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, sous-maxillaire, otique); tous ces ganglions

(1) Sous le nom de ganglion cranien, j'entends ici exclusivement les ganglions situés dans le tronc des nerfs craniens (ganglion de Gasser, les ganglions des VIIe, IXe et X^e paires); les ganglions indépendants des troncs nerveux, comme les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, otique et ceux du plexus carotidien, sont, à mon avis, de nature sympathique.

sont, chez l'Homme et — surtout — chez les vertébrés inférieurs, en rapport direct entre eux et avec le sympathique cranien. La disposition et le principe des rapports de ces ganglions sont, chez l'homme, analogues à ce que j'ai trouvé chez le Colin, et peuvent être exprimés par cette constatation que la continuation cranienne de la chaîne latéro-vertébrale croise les nerfs craniens. La structure de ces ganglions craniens sympathiques est toujours la même (fig. 1 et 2); chacun contient deux sortes de cellules : des cellules multipolaires foncées, dispersées et de petites cellules rondes et claires. Elles sont en tout point analogues aux cellules des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, de sorte qu'il n'y a aucun argument morphologique permettant de les distinguer de

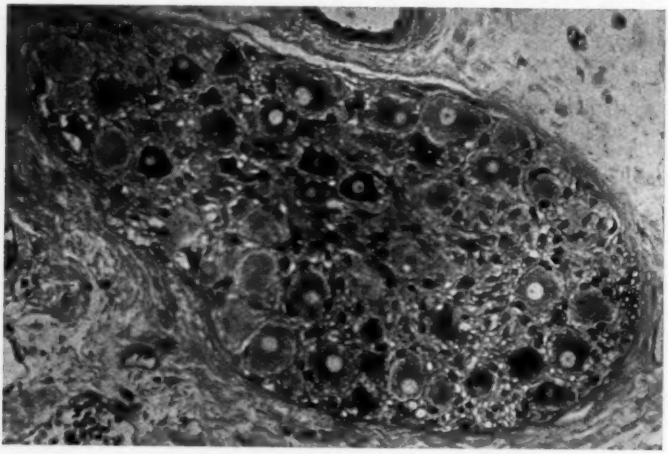


FIG. 1. — *Ganglion caverneux de l'homme.*
(Préparation de M. Gellért.)

ces derniers ganglions et de voir en eux un parasympathique cranien, par exemple. Dans les ganglions du sympathique cranien, comme dans ceux de la chaîne latéro-vertébrale, se trouvent deux sortes de fibres : les unes à gaine de myéline mince, les autres sans myéline. Certains ganglions de la chaîne latéro-vertébrale présentent, près de leur périphérie, quelques fibres à gaine épaisse : il ne s'agit là que de fibres de passage venues des ganglions spinaux. Ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, les petites cellules rondes et claires sont, à mon avis, des cellules viscéro-sensitives, tandis que les multipolaires foncées représentent des cellules viscéro-effectives. Je ne fais là que renouveler et confirmer l'affirmation déjà ancienne de Dogiel (1896) qui distinguait parmi les cellules sympathiques, d'après ces préparations traitées à l'argent, un type sensitif et un type moteur. Il est vrai que, d'après cet auteur, les cellules ayant peu de prolongements et une coloration pâle auraient été les cellules

motrices, celles qui avaient plus de prolongements et prenaient une coloration plus foncée au bleu de méthylène, représentant à ses yeux les cellules sensitives (p. 684). Plus tard (en 1899), Dogiel voyait des cellules motrices dans les cellules plus foncées (toujours au bleu de méthylène) des ganglions intestinaux. Se basant sur les études de Claude Bernard, Bidder, Langley et d'autres, Kölliker (en 1894) a déjà exprimé l'avis que les ganglions sympathiques pourraient bien contenir deux sortes de cellules, les unes sensitives, les autres motrices. Mais toute une lignée de chercheurs est venue depuis contredire cette opinion qui est tombée, de cette sorte, dans un oubli à peu près complet. Récemment, Danielopolu et Gillet ont fait de nouveau des suppositions analogues.

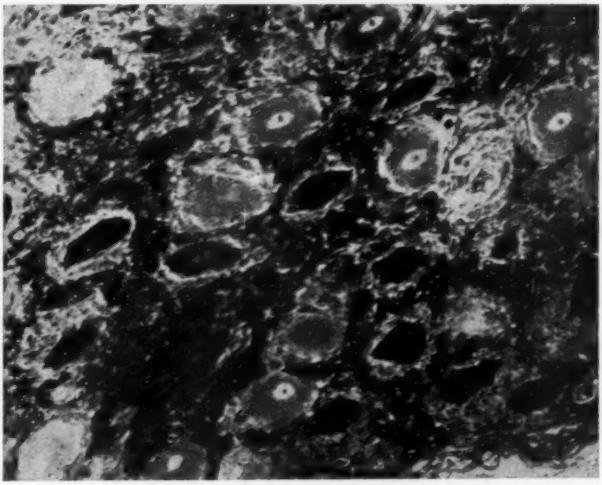


FIG. 2. — *Ganglion ophtalmique de l'homme.*

J'ai une double raison de considérer les cellules multipolaires foncées comme des cellules effectives; c'est que, d'une part, les cellules sensitives des ganglions spinaux sont également rondes et claires et que, d'autre part, dans mes expériences sur animaux, les cellules multipolaires foncées, après section de leurs rameaux périphériques, ont disparu des ganglions en peu de jours, alors que les cellules claires n'ont présenté des altérations que plus tard.

LA STRUCTURE DES PÉDICULES CRANIENS

Les nerfs craniens reçoivent un très grand nombre de fibres amyéliniques, des ganglions sympathiques situés dans leur voisinage. Cette question a fait l'objet d'une étude détaillée d'un de mes élèves, A. Gellért

(en 1932). Depuis les recherches de Gellért, nous savons que les fibres amyéliniques issues des ganglions sympathiques craniens s'associent aux nerfs selon deux modalités différentes. Dans la première, les fibres amyéliniques se placent simplement aux côtés des fibres cérébrales myéli-

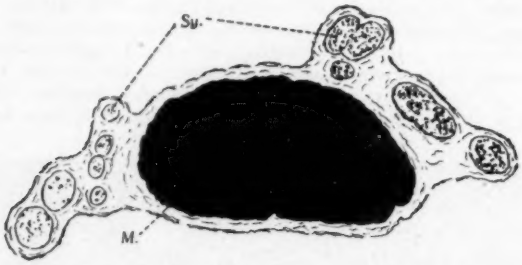


FIG. 3. — *Juxtaposition des fibres amyéliniques et des fibres cérébrales myéliniques.*

niques, sans s'entremêler avec elles (juxtaposition) (fig. 3), quitte à s'en séparer de nouveau après un trajet plus ou moins long. Dans l'autre modalité (fig. 4), les fibres amyéliniques se mélangent en grand nombre avec les fibres myéliniques et restent avec elles jusqu'à leurs

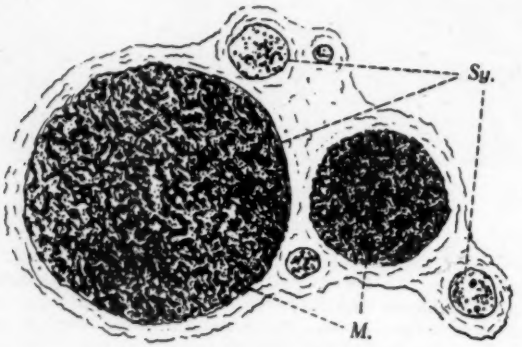


FIG. 4. — *Les fibres amyéliniques tendent à se mélanger avec les fibres myéliniques.*

terminaisons. Plusieurs nerfs (nerf auriculo-temporal, par exemple) se composent presque exclusivement de fibres amyéliniques.

Parmi les nerfs craniens, c'est le pneumogastrique qui donne le plus grand nombre de pédicules viscéraux. J'ai examiné moi-même le rapport du pneumogastrique avec le sympathique et fait connaître les résultats

de ces études à Paris, en 1931. Le pneumogastrique se comporte envers le sympathique comme le font tous les autres nerfs craniens sensitifs ; de plus, les cellules de ces ganglions sont analogues aux cellules de ces derniers nerfs. En ce qui concerne ses rapports avec la XIe paire, ils sont tout à fait comparables à ce qu'on constate entre une racine sensitive spinale et une racine motrice (racine antérieure). La figure n° 5 illustre ces rapports du nerf pneumogastrique.

Ranson et ses collaborateurs (Windle, Davenport, Duncan, Mihálik) travaillant avec la méthode d'argent de Ranson, ont fait connaître, à plusieurs reprises, que les racines spinales, de même que la portion intracranienne du pneumogastrique, contiennent de nombreuses fibres amyéliniques, venant directement de la moelle épinière et du bulbe. D'après ces auteurs, les fibres amyéliniques représentent la majorité, aussi bien dans les racines spinales antérieures que dans les postérieures. Nous avons, ensemble, avec mon élève Gellért, repris l'étude de cette question et rendrons compte de nos résultats dans une autre publication. Je veux simplement faire remarquer ici que Ranson et ses collaborateurs semblent avoir négligé deux circonstances. La première est le fait que la méthode au pyridine-argent, de Ranson, donne une coloration foncée, non seulement au cylindraxe, mais encore aux granulations cellulaires du névrilème et des tissus conjonctifs, de sorte que les groupes de granulations, décrites comme fibres amyéliniques, se retrouvent aussi nombreux sur les coupes longitudinales que sur les coupes transversales des racines. D'autre part, nos auteurs ne tiennent pas compte du fait que la substance de la pie-mère pénètre sur une longueur plus ou moins grande dans les portions initiales des racines spinales, et qu'en les entourant, elle leur donne l'aspect de fibres amyéliniques (fig. 6). Les champs amyéliniques, qui se forment à la faveur de ce phénomène, disparaissent progressivement sur nos coupes en série, lorsqu'on va vers la périphérie.

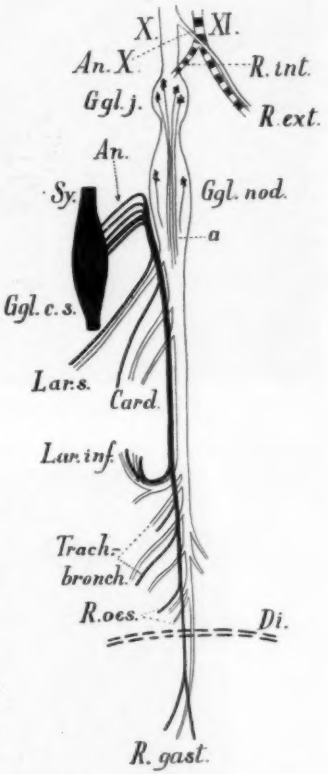


FIG. 5. — *Rapports du pneumogastrique, du sympathique et de la XIe paire.*

De nombreuses fibres amyéliniques font leur apparition dans le pneu-

FIG. 6. — *Partie intra-cranienne du pneumogastrique chez l'homme.*

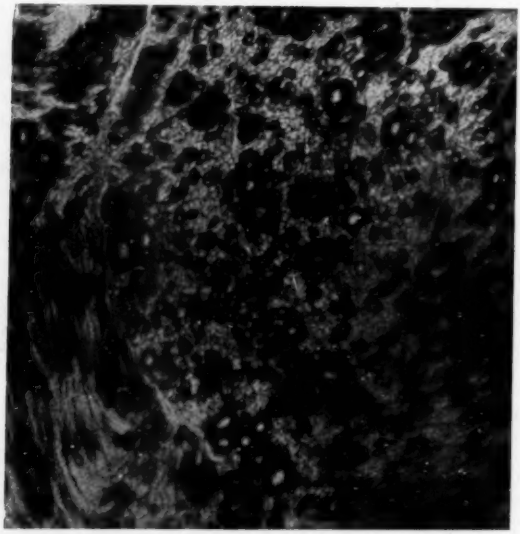


FIG. 7. — *Nerf pneumogastrique au-dessous du ganglion plexiforme chez l'homme.*

mogastrique, à l'intérieur du ganglion plexiforme même et dans la portion suivante du nerf; l'origine de ces fibres doit être cherchée en partie dans les cellules multipolaires foncées qu'on trouve dans les ganglions du nerf pneumogastrique, en partie dans les anastomoses qui relient le ganglion plexiforme au ganglion cervical supérieur. En effet, le ganglion cervical supérieur inonde le nerf pneumogastrique de fibres amyéliniques au même titre que le fait le ganglion otique pour le nerf maxillaire inférieur, qui passe dans son voisinage, ou encore les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale pour les nerfs spinaux. Dans ces conditions, le ganglion plexiforme est en mesure de fournir des fibres sans myéline ; aussi, la portion cervicale du pneumogastrique montre déjà l'existence de champs amyéliniques (fig. 7). Le nerf sensitif qu'est primitivement le pneumogastrique se mélange ainsi, par l'intermédiaire du rameau interne de la XIe paire, avec des fibres végétatives (fibres à gaine de myéline mince) et motrices (fibres à gaine épaisse), et, par son anastomose avec le ganglion cervical supérieur, avec des fibres sympathiques (fibres amyéliniques).

Nous savons que les pédicules issus du pneumogastrique se rendent ensemble avec les pédicules venant de la chaîne latéro-vertébrale, aux organes cervico-thoraciques et abdominaux.

2° *LES PÉDICULES CERVICO-THORACIQUES*

Les pédicules pharyngiens issus des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et sympathique, contiennent des fibres à gaine de myéline épaisse, d'autres à gaine mince, enfin des fibres sans myéline. Les

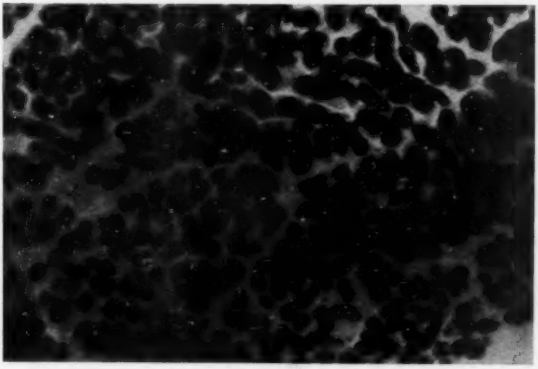


FIG. 8. — *Branche pharyngienne du pneumogastrique chez l'homme.*

branches pharyngo-œsophagiennes du pneumogastrique elles-mêmes sont également très différentes les unes des autres : dans certaines, ce sont les fibres à gaine de myéline épaisse qui dominent (fig. 8); dans d'autres,

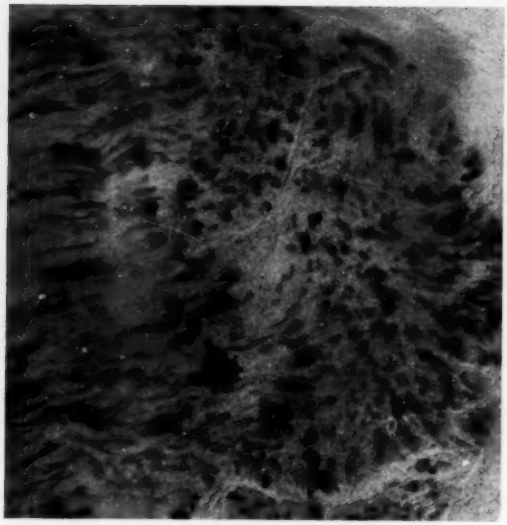


FIG. 9. — *Branche pharyngienne du pneumogastrique chez l'homme.*

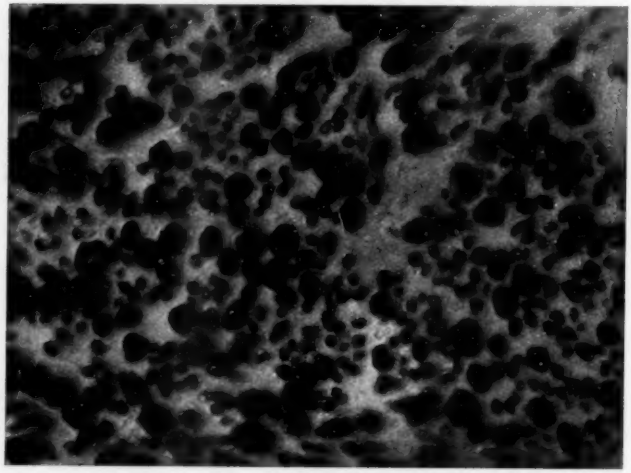


FIG. 10. — *Branche cardiaque supérieure du pneumogastrique chez l'homme.*

nous trouvons un mélange de fibres à gaine mince et de fibres sans myéline (fig. 9) ; d'autres encore se composent presque exclusivement de fibres amyéliniques.

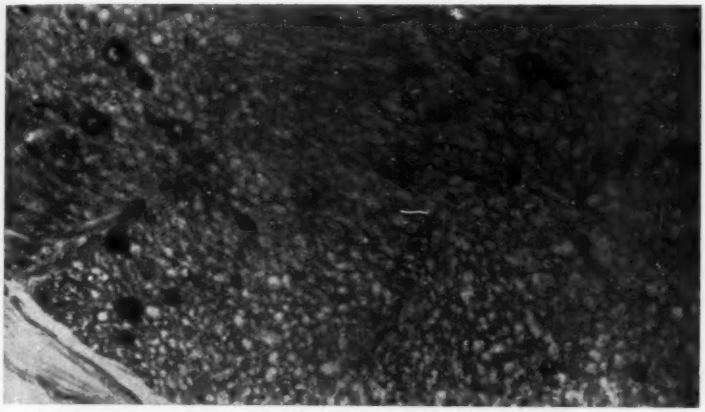


FIG. 11. — *Branche cardiaque inférieure du pneumogastrique chez l'homme.*

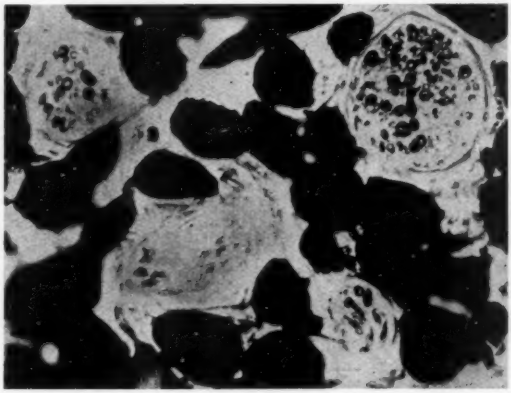


FIG. 12. — *Branches cardiaques supérieures du sympathique chez l'homme.*

Les rameaux cardiaques du nerf pneumogastrique peuvent également présenter une composition très différente : les uns consistent de fibres myéliniques (fig. 10), les autres presque uniquement de fibres sans myéline (fig. 11). Une structure analogue se retrouve dans les rameaux car-

diaques de la chaîne latéro-vertébrale (fig. 12). Leurs fibres à gaine épaisse sont d'origine rachidienne; parmi les fibres à gaine mince, les sensitives peuvent avoir une origine analogue. Le fait est qu'il n'y a pas de différence morphologique notable entre les rameaux cardiaques du

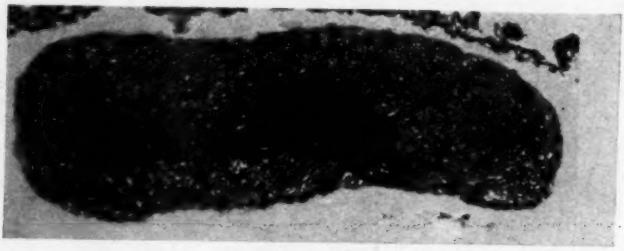


FIG. 13. — *Branche broncho-pulmonaire du pneumogastrique chez l'homme.*

pneumogastrique et ceux de la chaîne latéro-vertébrale. Je voudrais encore faire remarquer que le pneumogastrique est le seul nerf cranien dont un grand nombre de rameaux passent la ligne médiane et forment des plexus avec les rameaux opposés (plexus œsophagien). Il s'agit

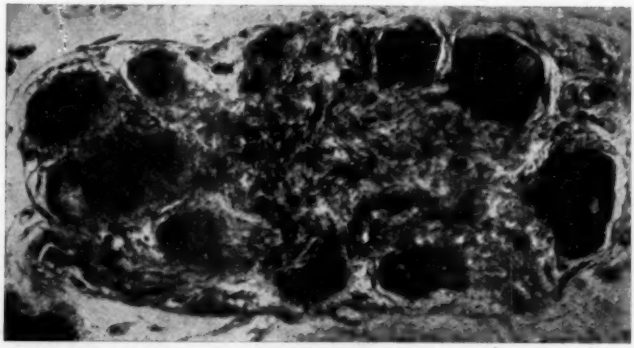


FIG. 14. — *Ganglion cardiaque du porc.*

là d'un phénomène propre au sympathique; il est vrai qu'aucun autre nerf cranien ou spinal ne contient autant de fibres sympathiques que le pneumogastrique.

Les branches du plexus broncho-pulmonaire se composent, pareillement aux rameaux cardiaques, de trois sortes de fibres (fig. 13).

En ce qui concerne les terminaisons de ses pédicules, si la plupart

des ganglions locaux du cœur renferment une majorité de petites cellules rondes et claires, dans quelques-unes les cellules multipolaires et foncées sont représentées en assez grand nombre (fig. 14). Il y a une parfaite identité microscopique entre les ganglions locaux du cœur et les ganglions sympathiques; aucune donnée morphologique ne nous autorise à admettre une distinction entre ganglions du pneumogastrique (parasympathiques) et ganglions sympathiques.

3° *LES PÉDICULES ABDOMINAUX*

Ces pédicules ont trois lieux d'origine : *a)* le nerf pneumogastrique; *b)* la chaîne latéro-vertébrale, et *c)* les nerfs spinaux.

a) Les rameaux cervico-thoraciques enlèvent au nerf pneumogastrique les fibres à gaine de myéline épaisse, de même que la plupart des fibres à gaine mince du pneumogastrique quittent le nerf par la voie de ses

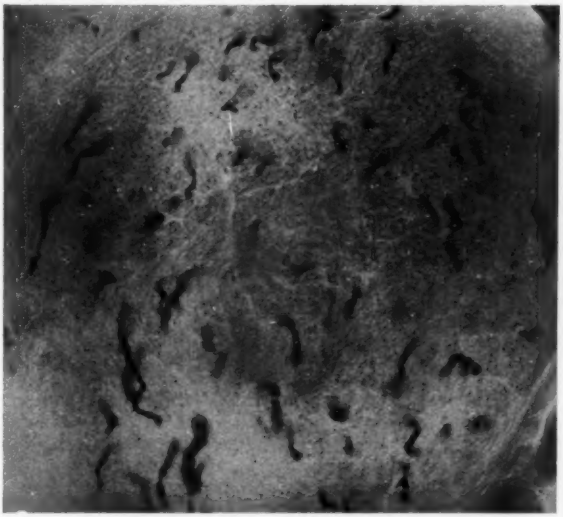


Fig. 15. — *Branche terminale du pneumogastrique chez l'homme.*

rameaux cervico-thoraciques, par conséquent; ainsi que nous le savons déjà de la littérature (Gaskell, 1889; Ranson, 1914; Kiss, 1931), la partie abdominale du pneumogastrique se compose d'une majorité de fibres amyéliniques (fig. 15) entremêlées de rares fibres à gaine mince. Nous retrouvons une structure analogue dans toutes les branches terminales du nerf, ainsi que dans le rameau anastomotique qui relie le nerf pneumogastrique droit au ganglion cœliaque.

b) et *c)* Les principaux pédicules de la cavité abdominale sont représentés par les splanchniques. Leurs fibres viennent de deux endroits : des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale et des nerfs et des ganglions spinaux.

J'ai montré déjà plus haut (fig. 1) que les ganglions sympathiques contiennent deux sortes de cellules seulement : des cellules claires, qui sont à mon avis viscéro-sensitives, et des cellules foncées, celles-là viscéro-effectives (motrices ou sécrétrices (fig. 16). J'ai dit aussi que les ganglions sympathiques ne renferment que deux sortes de fibres : les unes à gaine mince, les autres sans myéline. Les fibres à gaine de myéline épaisse, qu'on trouve dans la chaîne latéro-vertébrale et ses branches, viennent des nerfs spinaux, en passant par les rameaux communicants obliques ; quant aux rameaux communicants transversaux, ils conduisent les mêmes deux catégories de fibres qu'on trouve dans les ganglions sympathiques. Quoique mes données expérimentales soient encore peu nombreuses, je serais tenté d'attribuer une origine spinale aux fibres amyéliniques des rameaux communicants obliques, comme c'est le cas des fibres à myéline; elles prendraient naissance des cellules foncées des ganglions spinaux. En effet, ayant sectionné chez le chat soit le nerf pneumogastrique au-dessous du ganglion plexiforme, soit les nerfs ciliaires, j'ai pu constater, après trois ou quatre jours, la disparition des cellules multipolaires foncées des ganglions situés immédiatement en avant du lieu de section ; par contre, après section du nerf spinal du chien, effectuée latéralement du ganglion spinal, la majorité des cellules foncées de ce dernier ont gardé leur affinité pour les colorants. J'explique provisoirement ce dernier résultat par le fait que le rameau commnunicant oblique, issu du nerf, ou plus exactement, du ganglion correspondant, est resté intact lors de la section.

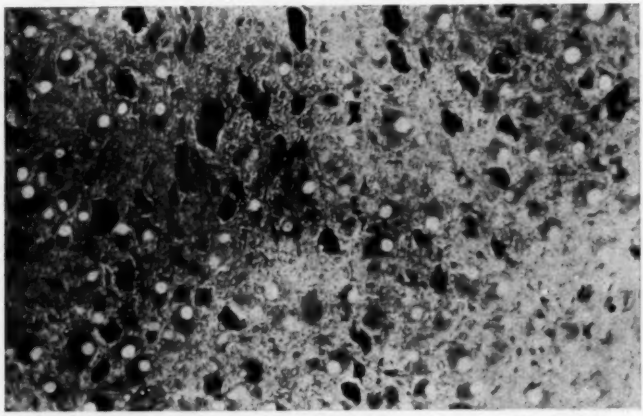


FIG. 16. — *Ganglion étoilé d'un singe hybride.*

Tous les auteurs, depuis Gaskell, sont d'accord pour admettre que des fibres végétatives empruntent les racines spinales antérieures, pour quitter la moelle épinière. De même, nous sommes unanimes pour penser que les fibres préganglionnaires sont des fibres à gaine de myéline mince. Par ailleurs, j'ai constaté la présence de nombreuses fibres à gaine de myéline mince dans les racines spinales antérieures appartenant à des segments ayant un rameau communicant oblique épais (les segments thoraciques, par exemple), et de peu de fibres à gaine mince dans les racines antérieures appartenant aux segments avec un mince rameau oblique (segments cervicaux). Il existe donc une relation entre rameau communicant oblique et racine spinale antérieure du même segment.

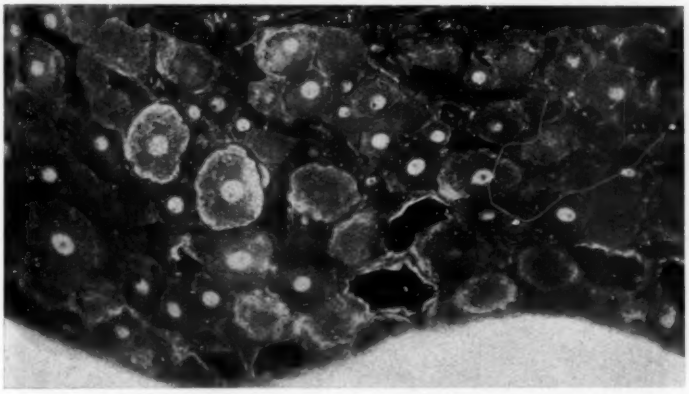


FIG. 17. — *Ganglion spinal du chat.*

Les ganglions spinaux envoient certainement des fibres somato-sensitives aux nerfs splanchniques pour transmettre la sensation de la douleur, par exemple, comme nous montre l'anesthésie des splanchniques. Ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, les ganglions spinaux contiennent non seulement les deux catégories de cellules des ganglions sympathiques, c'est-à-dire petites cellules rondes et claires et cellules multipolaires foncées, mais encore un troisième type, représenté par des grandes cellules, rondes et claires (fig. 17). J'ai pu observer ce fait dans toutes les classes des vertébrés. Les petites cellules claires ont d'ailleurs une teinte plus sombre que les grandes (1). D'autre part, je voudrais faire remarquer les résultats obtenus par les auteurs (Hatai, Lewin-Gaule,

(1) La sénilité modifie sensiblement la forme et la coloration des cellules, aussi bien dans les ganglions spinaux que dans les ganglions sympathiques. Voir, à ce sujet, F. KISS : « Senile und experimentelle Veränderungen an den Zellen der periph. Ganglien. » (*Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XCII, 1933, p. 127.)

Ranson-Davenport, Podhradszky), qui ont effectué une numération comparative des cellules des ganglions spinaux et des fibres de nerfs spinaux correspondants. Podhradszky (1933) a trouvé 42.000 cellules dans le XIIe ganglion spinal thoracique de l'homme, et seulement 37.000 fibres dans le XIIe nerf spinal. Il y avait donc 5000 cellules nerveuses de plus que de fibres. D'autres auteurs ont rapporté des chiffres analogues. Ces faits confirment donc mon opinion, d'après laquelle une partie des cellules des ganglions spinaux seraient de nature viscérale, envoyant leurs prolongements aux viscères par la voie du rameau communicant oblique. Toutes les données de la morphologie nous incitent donc à voir, dans les

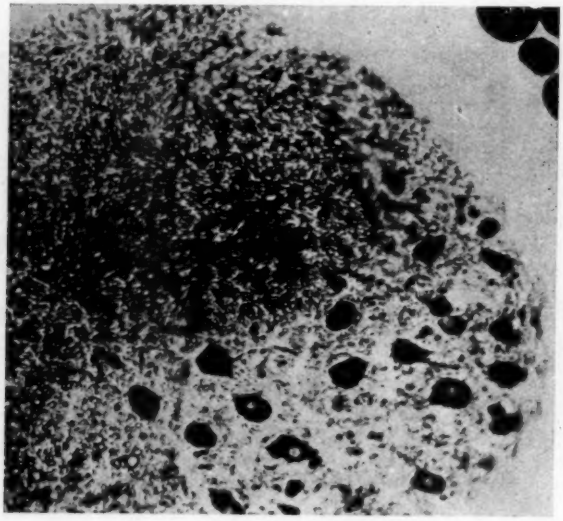


FIG. 18. — *Nerf grand splanchnique de l'homme.*

ganglions spinaux, une combinaison d'éléments somatiques et viscéraux. Cette façon de penser est d'ailleurs aussi en accord avec le développement de ces ganglions.

J'ai aussi examiné toutes les racines splanchniques des segments thoraco-abdominaux et obtenu des images à peu près identiques. Les fibres à gaine mince (fibres sensitives ou préganglionnaires) et les fibres amyéliniques y dominent ; les fibres à gaine de myéline épaisse (fibres somato-sensitives) sont en nombre plus petit et dispersées. Au niveau des racines des splanchniques, les champs myéliniques ne sont pas encore entremêlés avec les champs amyéliniques. Des auteurs, déjà anciens pour la plupart (Lobstein, 1823 ; Cunningham, 1875 ; Sperino, 1866 ; Hovelacque, 1927), ont signalé l'existence de cellules nerveuses dans les splanchniques; plus récemment, Streckfuss (1931) et

Gruss (1932) ont publié des données détaillées sur leur présence dans les racines et les troncs des nerfs splanchniques.

Cependant, aucun de ces auteurs n'a décrit la nature de ces cellules. D'après mes recherches, les cellules des ganglions plus ou moins gros, qu'on trouve dans les racines et dans les troncs splanchniques (fig. 18), sont en tout point identiques avec les cellules des ganglions sympathiques et se placent surtout dans les champs amyéliniques. Le nombre des ganglions contenus dans toute la longueur des splanchniques est tellement élevé qu'ils justifient le nom de *tronc splanchnique*, qui leur a été donné par Streckfuss. D'après la récente schématisation de Botàr (1933), la chaîne latéro-vertébrale envoie ses fibres dans les

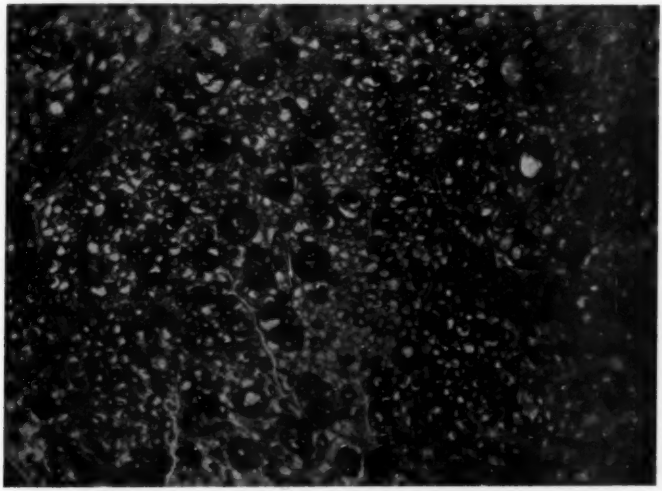


Fig. 19. — *Nerf grand splanchnique de l'homme.*

segments somatiques (ou pariétaux), alors que les splanchniques les envoient dans les viscères. Pour toutes ces raisons, on peut énoncer que les nerfs splanchniques ne sont pas des branches de la chaîne latéro-vertébrale, mais plutôt des troncs homologues à la chaîne.

En effet, les fibres des nerfs splanchniques sont, elles aussi, parfaitement identiques aux fibres de la chaîne latéro-vertébrale. Elles appartiennent aux mêmes 3 catégories. En majorité sont les fibres amyéliniques et celles à gaine mince, les fibres à gaine de myéline épaisse étant dispersées et peu nombreuses.

Les cellules des ganglions prévertébraux présentent chez l'homme, comme chez les vertébrés les plus divers, une parfaite identité avec les cellules de la chaîne latéro-vertébrale et de la chaîne splanchnique, de sorte qu'il n'y a aucun élément morphologique pour admettre une diffé-

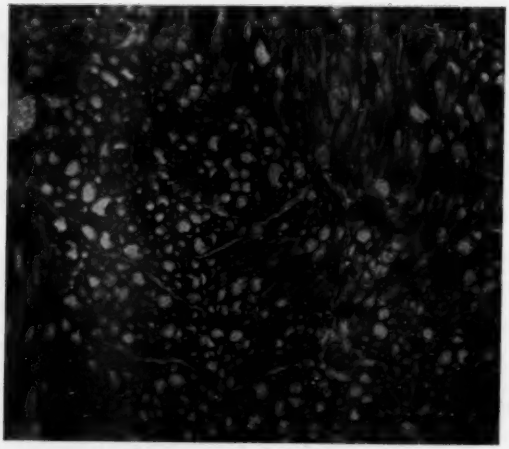


FIG. 20. — *Nerf surrénal de l'homme.*

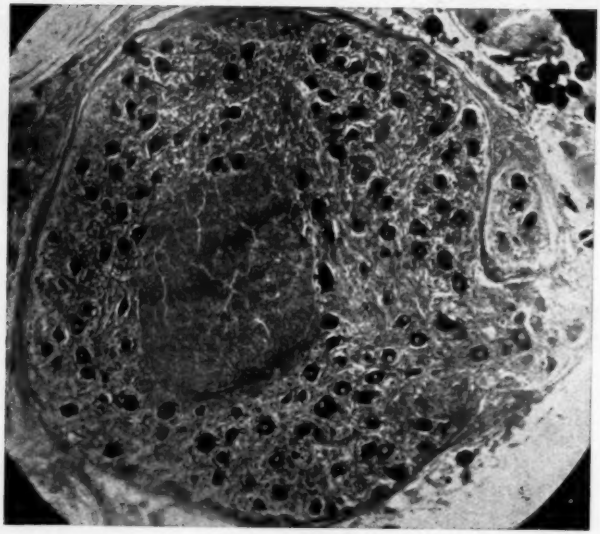


FIG. 21. — *Nerf surrénal de l'homme.*

rence qualitative entre leurs fonctions et celles du sympathique proprement dit.

Les rameaux des ganglions prévertébraux (les rameaux préviscéraux) (fig. 20) ne diffèrent en rien des splanchniques. Eux aussi contiennent des ganglions avec des cellules sympathiques bien caractérisées (fig. 21). En ce qui concerne la structure des ganglions locaux (ganglions viscéraux), mon élève, M. Bacsich, va en parler dans cette même réunion. Je ne ferai donc que vous présenter un ganglion intestinal avec des cellules multipolaires foncées.

4° *LES PÉDICULES PELVIENS*

La structure des pédicules pelviens (splanchnique pelvien) correspond exactement à celle du grand et du petit splanchnique. Les pédicules (Cotte-Noël, 1927-28) et les branches du plexus pelvien contiennent également des ganglions sympathiques. Enfin, j'ai trouvé des cellules sympathiques dans les ganglions locaux des viscères pelviens (fig. 22).

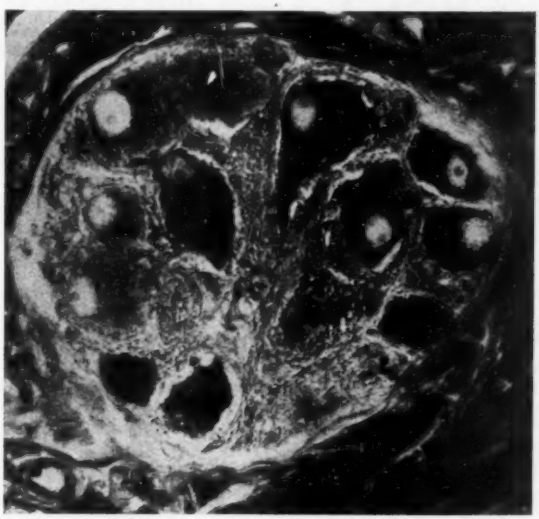


FIG. 22. — *Ganglion vésical du porc.*

5° *LES PÉDICULES CUTANÉS*

Les fibres végétatives, qui vont aux glandes et aux muscles lisses des téguments, ne sont pas, pendant leurs trajets, isolées, mais associées aux branches des nerfs cérébro-spinaux. Ainsi que je l'ai développé plus haut, chaque nerf cérébro-spinal peut recevoir, tout au moins théorique-

ment, ses fibres végétatives de deux sources : *a)* de ses propres ganglions, et *b)* des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale. Nous ne savons pas encore avec certitude si les nerfs tiennent leurs fibres végétatives des deux sources ou seulement de l'une d'elles. Ainsi que je l'ai dit plus haut, les cellules multipolaires foncées des ganglions spinaux n'ont pas montré de modifications même huit à seize jours après la section du nerf spinal, alors que les cellules analogues des ganglions craniens ont perdu déjà,

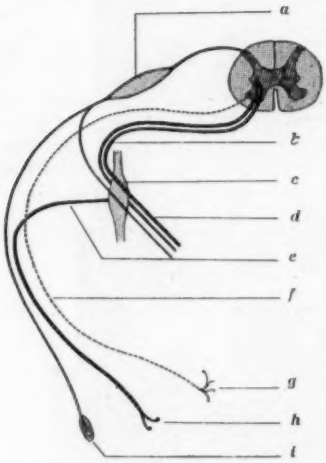


FIG. 23. — *Les rapports entre le système nerveux somatique et le système végétatif.*

a, ganglion spinal. *b*, rameau communicant oblique. *c*, ganglion sympathique. *d*, pédicule des viscères. *e*, rameau communicant transversal. *f*, nerf spinal. *g*, neurone moteur. *h*, neurone sympathique. *i*, neurone sensitif.

trois à quatre jours après des sections périphériques, leur affinité pour l'acide osmique. Cette expérience m'incite à penser que les nerfs spinaux reçoivent leurs fibres végétatives, non seulement des ganglions spinaux, mais en majorité des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, comme le dit aussi Botàr dans sa nouvelle systématisation (1933). La composition des nerfs pariétaux et viscéraux, telle que nous venons de la développer, se trouve illustrée par la figure 23; les fibres portant le n° 4 représentent à la fois les fibres sensitives et végétatives qui se rendent des ganglions spinaux aux viscères.

6° *LES PÉDICULES DES VAISSEAUX*

J'ai trouvé que la tunique externe des vaisseaux, provenant de régions différentes du corps, contient surtout des fibres amyéliniques, et — en petit nombre seulement — des fibres à gaine de myéline mince. Ces dernières pourraient être sensitives ou préganglionnaires pour les cellules autochtones des vaisseaux. D'après Wollard et Phillips (1932), les artères des membres sont innervées de segment en segment par des nerfs spinaux

qui passent dans leur voisinage et non pas sur toute leur longueur par un seul nerf. Ma collaboratrice, M. Ambrus, a trouvé, dans des recherches qui sont en cours, des conditions analogues pour les veines des membres.

Stopford et Telford, de Manchester, rapportent des succès thérapeutiques dans des cas d'artérite oblitérante chez des sujets jeunes, en obtenant une vasodilatation permanente des membres inférieurs par extirpation de la portion lombaire de la chaîne latéro-vertébrale. Ces observations concordent avec ma conclusion, selon laquelle les fibres végétatives des nerfs spinaux ne viendraient pas des cellules foncées des ganglions spinaux, mais bien des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale.

RÉSUMÉ

1° Les lieux d'origine des pédicules viscéraux sont représentés par les ganglions spinaux et les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale.

2° Les ganglions spinaux, de même que les ganglions situés dans le tronc des nerfs craniens, contiennent 3 catégories de cellules : *a)* des grandes cellules, rondes et claires (somato-sensitives) ; *b)* des petites cellules, rondes et claires (viscéro-sensitives), et *c)* des cellules multipolaires foncées (viscéro-effectives). Les ganglions spinaux, ainsi que les ganglions des troncs nerveux craniens, correspondent à une combinaison d'éléments somatiques et d'éléments viscéraux. Les cellules de ces ganglions sont en rapport avec 3 sortes de fibres : fibres à gaine de myéline épaisse, à gaine mince et sans myéline.

3° Les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, de même que tous les ganglions prévertébraux, préviscéraux et viscéraux (pariétaux), ne renferment que les cellules des catégories *b)* et *c)*. Elles n'ont de rapports qu'avec des fibres à gaine mince et des fibres amyéliniques.

4° Les fibres viscérales sont rarement indépendantes pendant leurs trajets, soit qu'elles s'associent aux nerfs cérébro-spinaux, soit que des fibres cérébro-spinales (des fibres sensitives, par exemple) viennent se mêler à elles.

5° Les pédicules viscéraux contiennent généralement les 3 sortes de fibres : *a)* fibres à gaine de myéline épaisse (somato-sensitives) ; *b)* fibre à gaine de myéline mince (préganglionnaires ou sensitives), et *c)* fibres amyéliniques (postganglionnaires). La proportion de ces fibres est variable selon les pédicules.

6° Les pédicules, de même que les nerfs préviscéraux, renferment de nombreux ganglions microscopiques avec des cellules appartenant aux catégories 2°, *b)* et *c)*. Les ganglions viscéraux (pariétaux) se composent tous de ces mêmes cellules.

CONCLUSIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

1° Tous les viscères, sans exception, sont pourvus d'une innervation bilatérale. Les nerfs des deux côtés échangent de nombreuses anastomoses par delà la ligne médiane. Ces croisements étant inconnus dans le système cérébro-spinal, il s'agit là d'un phénomène particulier au système végétatif.

2° Les fibres viscérales, du même côté, peuvent aussi avoir deux lieux d'origine ; elles peuvent venir soit des cellules viscérales des ganglions cérébro-spinaux, soit des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale. Comme conséquence de cette origine multiloculaire, la section ou l'irritation d'un nerf viscéral ne peut avoir qu'un effet local et, en général, n'entraîne pas une altération profonde du fonctionnement de l'organe.

3° Des ganglions microscopiques se trouvent situés dans les pédicules viscéraux, aussi bien dans leurs portions prévertébrales que dans leurs portions préviscérales; ces pédicules doivent donc être considérés plutôt comme des formations homologues à la chaîne latéro-vertébrale et non pas comme ses branches. Il s'ensuit que la section du pédicule n'entraîne pas toujours la mort du tronc périphérique, avec la paralysie de son territoire d'innervation. C'est encore à cause de la présence de ces mêmes ganglions microscopiques que l'excitation expérimentale d'un pédicule n'est pas équivalente à l'excitation d'un nerf cérébro-spinal. Les nombreux résultats contradictoires des expériences de cette sorte résultent en partie du fait qu'on a négligé l'existence de ces ganglions.

4° Les cellules nerveuses sont bien plus nombreuses dans les pédicules des viscères abdominaux que dans ceux des viscères thoraciques. Les substances médicamenteuses circulant dans le sang, agissent sur un plus grand nombre de ganglions dans les pédicules abdominaux, y trouvent donc plus de points d'attaque que dans les pédicules thoraciques ; la même substance peut ainsi produire, dans les organes abdominaux, des effets différents et même opposés à ceux produits dans les organes du thorax. Le fait est connu que certaines substances, l'adrénaline par exemple, provoquent, selon la dose administrée, un effet excitant ou paralysant dans le même organe. C'est ainsi que s'expliquerait qu'on puisse, pour des raisons pharmacologiques, voir dans le sympathique un nerf excitant (sympathique) pour la cavité thoracique, et un nerf inhibiteur (parasympathique) pour la cavité abdominale.

5° Les recherches microscopiques ont relevé l'existence d'un seul système végétatif dans les pédicules et les ganglions pariétaux de tous les viscères, possédant, pareillement au système cérébro-spinal, des éléments afférents (sensitifs) et des éléments efférents (moteurs ou sécréteurs). De même qu'il n'y a pas de trace de deux différentes voies antagonistes, dans le système cérébro-spinal sensitif ou moteur, elles n'existent pas non plus dans le système végétatif. L'effet antagoniste (parasympathique) est dû à la paralysie du sympathique mettant en liberté d'autres forces (par exemple vasodilatation due à la pression sanguine).

6° Nous avons considéré jusqu'à présent le système nerveux sympathique comme étant de nature purement effective (moteur et sécréteur). Sans diminuer ce rôle classique du système, nous devons dorénavant tenir compte de la présence d'éléments sensitifs spécifiques.

7° La conscience exerce peu d'influence sur le fonctionnement normal du système végétatif, alors que les réflexes y jouent un rôle important (sécrétion gastrique, par exemple). Dans le système cérébro-spinal, les conditions sont toutes opposées. C'est là une des raisons pour lesquelles les résultats des expériences faites sur le système cérébro-spinal ne sont pas généralement applicables au système végétatif. Ainsi, par exemple, lorsqu'on excite un nerf cérébro-spinal, ses fibres sensitives ne peuvent, d'après nos connaissances actuelles, transmettre l'excitation aux fibres

motrices; par contre, dans un nerf végétatif, par suite de l'existence de nombreux réflexes, les fibres sensitives, par l'intermédiaire des ganglions microscopiques situés dans le trajet de l'excitation, peuvent aussi exercer leur influence. En effet, si l'excitation d'un nerf cérébro-spinal a lieu périphériquement de son ganglion, l'influx nerveux ne rencontre plus d'autres ganglions sur son chemin; par contre, dans le système végétatif, il y a tout au moins les ganglions viscéraux (pariétaux) qui se trouvent sur la voie lorsqu'on excite l'un quelconque des nerfs du système.

8° Les données indiquées plus haut sont susceptibles de servir de bases morphologiques à plusieurs théories purement empiriques; nous pensons aussi qu'elles peuvent imprimer une meilleure orientation aux recherches expérimentales (1).

DISCUSSION DES RAPPORTS

M. P. Cordier (de Lille). — On ne peut que s'incliner devant les rapports si complets et si probants qui nous ont été présentés. Toutefois, qu'il nous soit permis de présenter quelques remarques :

M. le professeur Delmas est d'avis que, dans l'avenir, les interventions chirurgicales devront porter surtout sur les rami communicantes et sur les troncs nerveux périphériques.

En ce qui concerne les rami communicantes, la question paraît maintenant bien connue. Je me permets de rappeler que déjà, il y a quatre ans, j'étais venu à la Réunion plénière présenter la thèse du docteur Minne, dont les conclusions n'ont pas été infirmées. Mais déjà, à cette époque, j'avais fait quelques réserves sur les théories trop audacieuses soutenues alors. L'avenir m'a donné raison puisque, tout au moins du point de vue morphologique, la différence tend à disparaître entre ortho et parasympathique.

En ce qui concerne les troncs nerveux, il en va tout autrement et nous estimons qu'il existe encore beaucoup trop de lacunes dans les connaissances acquises sur l'innervation des organes. Dans ces conditions, nous nous demandons si l'on peut, à l'heure actuelle, établir une systématisation bien rationnelle des pédicules nerveux des organes; — au Laboratoire d'Anatomie de Lille, tous se sont efforcés de combler ces lacunes. Je me permettrai de rappeler les travaux de M. le professeur agrégé Thomas et de M. Jean Debeyre, sur l'innervation du duodénum; — de M. Jean Debeyre, sur le pancréas; — ceux de M. le docteur Coulouma et les miens, sur les nerfs de l'utérus (1923) et sur les nerfs érecteurs (1933). Aujourd'hui, M. le docteur Coulouma va vous exposer les résultats de recherches sur la glande thymique. Ce n'est que lorsque les nerfs des organes seront bien connus que l'on pourra établir une systématisation.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Je tiens d'abord à rendre hommage à l'esprit synthétique de mon collègue, le professeur Delmas. Il met ainsi en évidence la vitalité des grandes traditions de l'Ecole

(1) Les nécessités de la mise en page de ce numéro nous ont obligés à supprimer la notice bibliographique adjointe à ce rapport.

de Montpellier. Voyant les choses de haut, il voulut, pour la meilleure éducation des médecins et des chirurgiens, insérer l'anatomie du système nerveux sympathique dans la chirurgie. Il a ainsi complété l'œuvre de notre collègue Leriche. Leriche a ouvert une nouvelle voie à la chirurgie en mettant à sa portée des redressements physiologiques par des sections bien repérées sur les éléments nerveux. Delmas donne comme la carte géographique de ces investigations. Grâce à l'œuvre conjuguée de ces deux auteurs, on conçoit et on exécute un traitement chirurgical de la physiopathologie végétative.

Je sais aussi gré au professeur Delmas d'avoir accepté, dans son livre, l'épithète d'orthosympathique que j'ai créée.

Sur un point relativement secondaire, je trouve que M. Delmas a peut-être un peu trop de tendance à uniformiser la valeur des divers pédicules nerveux de l'appareil viscéral. A mon avis, il faut considérer le domaine des grands et petits splanchniques comme un département plus hautement hiérarchisé que le reste de l'orthosympathique que j'ai jadis comparé à une république fédérative.

J'ai, dans mes *Conférences annuelles de Sympathologie clinique* (1), donné les raisons anatomiques, physiologiques et cliniques de cette manière de voir.

Je m'appuie aussi sur les recherches du professeur Kiss, car la richesse des grands splanchniques en fibres à myéline, au-dessus du ganglion de Lobstein, en fait un conducteur nerveux de première classe, presque cérébro-spinal.

Je confirme également les conclusions de M. Kiss, relatives à la fréquence des cellules nerveuses dans les tractus sympathiques. Cette constatation, que j'ai faite depuis longtemps et qui est figurée dans ma *Pathologie du sympathique* (Alcan, 1924), me fait dire couramment que beaucoup de soi-disant nerfs sympathiques sont et se comportent comme des *fragments de moelle*.

M. J. Botár (de Szeged). — Nous ne voulons pas entrer ici dans une discussion approfondie sur la classification du système nerveux végétatif. Nous maintenons notre systématisation, basée sur les données concordantes de l'anatomie, de l'histologie et de l'embryologie humaine et comparée, que nous avons publiée au Congrès de l'Association des Anatomistes, à Lisbonne.

En ce qui concerne le problème de l'existence du système dit « parasympathique », nous voudrions attirer l'attention sur quelques observations qui nous paraissent avoir un certain intérêt pour la question.

Les nerfs pneumogastriques sont les nerfs de l'intestin antérieur et de ses dérivés, alors que les sympathiques abdominal et pelvien appartiennent à l'intestin moyen et postérieur, ainsi qu'à leurs dérivés.

Les nerfs pneumogastriques se composent d'une grande majorité de fibres végétatives. Dans la région cervicale, leur caractère végétatif se trouve masqué par des fibres somatiques destinées aux muscles striés des viscères cervicaux. Mais aussitôt que ces fibres quittent, sous forme de rameaux pharyngiens et laryngiens, les nerfs, ceux-ci acquièrent une nature purement végétative.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE : *Conf. de Sympathologie clinique*. Maloine, 1923.

Leur caractère végétatif se manifeste par les faits que les deux pneumogastriques forment de multiples anastomoses aussi bien entre eux qu'avec des plexus sympathiques voisins (1).

Les nerfs splanchniques pelviens (2) sont, à tous points de vue, identiques aux nerfs splanchniques thoraco-lombaires. Le seul caractère distinctif qu'on invoque, à savoir que les splanchniques thoraco-lombaires sont en rapport avec la chaîne latéro-vertébrale, alors que les splanchniques pelviens ne le sont pas, n'est qu'apparent. En effet, les fascicules des splanchniques thoraco-lombaires, destinés aux viscères, ne font que traverser la chaîne : rarement, et pareillement aux splanchniques pelviens, ils sont complètement indépendants.

Tous ces faits indiquent que *les nerfs pneumogastriques et les nerfs splanchniques pelviens s'associent avec le système sympathique pour l'innervation des viscères. Il n'y a aucun argument morphologique qui permette de considérer ces formations nerveuses comme un système particulier.*

M. Rémy Collin (de Nancy). — Suivant F. Kiss, les pédicules nerveux des viscères de toute nature renferment une proportion variable de fibres somato-sensitives, viscéro-sensitives et viscéro-effectrices. Ils contiennent aussi des cellules viscéro-sensitives et viscéro-effectrices. Enfin, le lieu d'origine des fibres qui ne naissent pas des cellules intra-pédiculaires doit être recherché soit dans les ganglions sympathiques proprement dits, soit dans les ganglions cérébro-spinaux rattachés au système nerveux du même nom.

Une partie, tout au moins, de la définition de Kiss s'applique au pédicule de l'hypophyse, et dans ces conditions, on peut se demander s'il ne convient pas d'homologuer la tige pituitaire aux pédicules nerveux viscéraux. Je me suis déjà prononcé pour l'affirmative en 1925, époque où j'écrivais : « Le tuber cinereum est relié au lobe intermédiaire par des conducteurs nerveux, par des fibres amyéliniques extrêmement nombreuses, de sorte qu'il est permis de dire que la tige pituitaire, est, histologiquement, un *nerf sympathique* formé de fibres de Remak. »

J'ai été amené plus tard, à la suite de diverses considérations, à préciser encore ma pensée et à dire que les fibres du tractus supraoptico-hypophysaire devaient être considérées comme des fibres postganglionnaires effectrices.

Est-il permis, à la lumière des travaux récents sur la neurhypophyse et sur le sympathique de confirmer ces idées ? C'est ce que je voudrais examiner rapidement.

La structure fibrillaire du pédicule hypophysaire est maintenant assez bien connue. On sait que la tige est essentiellement formée de *fibres amyéliniques viscéro-effectrices*, pour employer le vocabulaire de F. Kiss. Quoique certains auteurs, tels que Greving et Benda, n'aient pas réussi

(1) Voir nos communications sur ce sujet : *Bulletin du Muséum nat. d'Histoire naturelle*, 1933, et *Annales d'Anatomie path. et d'Anatomie normale méd.-chir.*, 1933.

(2) Nous avons démontré, au Congrès de l'Association des Anatomistes, à Nancy, que, suivant les indications classiques de Gaskell, Harman et d'autres, ce sont les branches viscérales du plexus honteux qu'on doit comprendre sous ce nom.

à les suivre au delà des limites du lobe nerveux, les observations positives d'un grand nombre d'observateurs, et tout récemment encore celles de Roussy et Mosinger, ne laissent aucun doute sur leur terminaison au sein de la *pars intermedia*, chez les animaux qui en sont pourvus, ou dans la zone cystiforme chez l'Homme, et dans la *pars tuberalis*. Il s'agit donc bien, histologiquement, de fibres excito-sécrétoires ou viscéro-effectrices. Toutes les fibres amyéliniques de la tige ne sont d'ailleurs pas excito-sécrétoires. Comme l'a montré Tello dans son travail fondamental de 1912, nombre d'entre elles sont destinées aux vaisseaux de la tige et du lobe nerveux qui constituent, on le sait aujourd'hui, un système porte hypophysaire. Ce contingent de fibres grises exerce donc un contrôle sur le calibre des vaisseaux neurhypophysaires. On a cru longtemps que le pédicule hypophysaire n'était formé que de fibres de Remak. De fait, elles sont en immense majorité; mais, en 1931, Trocello a signalé la présence de fibres à myéline dans la tige chez l'Homme, le Bœuf, le Cobaye, le Chien, et pour mon compte, j'ai noté la présence de corpuscules de Vater-Pacini dans la tente de l'hypophyse chez l'Homme. Il existe donc des voies sensitives à point de départ pituitaire dont les cellules d'origine sont encore inconnues. Les auteurs anciens et modernes, qui ont étudié la tige, sont à peu près d'accord pour n'y reconnaître la présence d'aucune cellule nerveuse, mais il n'est pas indispensable que les cellules sensitives de l'innervation locale se trouvent à ce niveau. Quoi qu'il en soit, par sa structure histologique et par ses connexions périphériques, la tige pituitaire répond à la définition des pédicules nerveux telle qu'elle a été donnée par F. Kiss. Mais la même définition comporte, pour les pédicules nerveux, une origine dans un ganglion périphérique. Or, nous savons que, dans le cas particulier, les cellules d'origine du tractus hypothalamo-hypophysaire forment les noyaux supraoptique, paraventriculaire et peut-être, suivant Roussy et Mosinger, une partie des noyaux propres du tuber, toutes ces formations étant incorporées au plancher du diencéphale. On est donc amené à se demander quelle est la signification morphologique exacte des péricaryons qui engendrent le tractus amyélinique hypothalamo-hypophysaire, et s'ils n'auraient pas la valeur de cellules sympathiques analogues à celles des ganglions périphériques. Or, l'étude histologique des noyaux hypothalamiques, entreprise à l'aide de la méthode de Kiss, montre nettement qu'ils renferment des cellules multipolaires noires, c'est-à-dire chargées de lipoïdes. Ces cellules existent dans les noyaux supraoptique, paraventriculaire, dans les noyaux propres du tuber, dans la substance grise centrale. On ne les rencontre pas dans le corps mamillaire. Dans les régions où elles sont présentes, elles ne sont pas groupées en amas, mais disséminées parmi les cellules claires. Je ne puis apporter aujourd'hui de données numériques pour indiquer la proportion relative des cellules claires et des cellules noires. A première vue, les deux sortes de cellules paraissent exister en quantités égales dans les noyaux supraoptique et paraventriculaire. Dans les noyaux propres et dans la substance grise centrale, les cellules noires possèdent nettement la majorité. Ces observations, que je me propose de préciser et de développer prochainement, militent, d'une part, en faveur de l'extension du concept de viscère, conformément aux idées de M. Kiss, et, d'autre part, semblent nous montrer que tous les pédicules

n'ont pas une origine ganglionnaire périphérique, mais peuvent reconnaître une origine centrale, de sorte que le concept de pédicule lui-même doit être revisé.

M. Delmas. — Je pense, comme M. Cordier, que nos connaissances anatomiques sur les nerfs des viscères sont encore insuffisantes. Mais j'ai cru cependant, et malgré cette lacune, et vu le sens élargi que je donne au mot pédicule, qu'il m'était possible d'esquisser un projet de systématisation peut être un peu trop schématique.

Quant à M. Laignel-Lavastine, je suis de son avis sur le rôle et la situation spéciaux des splanchniques classiques (splanchniques abdominaux). Il retrouvera cette opposition dans mon rapport.

Par ailleurs, je répondrai à M. Collin que ma restriction dans le sens à donner au mot viscère m'a été imposée par la nécessité de m'en tenir à une conception chirurgicale.

M. Kiss. — Les recherches de MM. Cordier et Coulouma confirment nos constatations relatives à la double innervation des organes cervico-thoraciques par le pneumogastrique et le sympathique, tous les deux conduisant des fibres végétatives ; cette circonstance ne fournit cependant aucune preuve en faveur d'une différence dans la structure et du caractère antagoniste des fibres provenant des deux sources.

J'entends avec satisfaction que les observations cliniques de M. Laignel-Lavastine confirment ma constatation selon laquelle le système sympathique contient, outre des éléments moteurs, des éléments sensitifs spécifiques.

Les conclusions de M. Botár concordent avec les résultats de mes recherches microscopiques en ce qui concerne l'analogie du pneumogastrique abdominal et des plexus abdominaux du sympathique.

Les études de M. Collin élargissent le domaine des pédicules viscéraux, en même temps qu'elles justifient notre thèse selon laquelle la systématisation de ces pédicules n'est possible que d'après leurs topographies, leurs natures étant partout identiques.

COMMUNICATIONS

LES NERFS DU THYMUS

par

P. Cordier et Coulouma (de Lille).

Le rôle pathologique de l'hypertrophie du thymus ne saurait être trop généralisé, comme l'a dit Péhu (1932); on connaît, en effet, des cas de mort subite sans augmentation très notable du volume glandulaire. De plus, les cas d'insuccès après thymectomie sur un thymus plus ou moins hypertrophié ne sont pas rares (Ombrédanne), et certains malades continuent à présenter malgré l'opération, des accès de dyspnée paroxystique.

De tels faits semblent demander une explication nouvelle; nous avons pensé que l'étude de l'innervation du thymus serait peut-être capable de nous la fournir.

HISTORIQUE

Les ouvrages classiques (Hovelacque) n'admettent pas les filets thymiques du phrénique décrits par Bichat et Cloquet, mais signalent en général le nerf de Cruchet (1909), retrouvé par Olivier (1911), branche du phrénique gauche pour le lobe gauche du thymus. Sappey, Gérard, Rouvière, indiquent que les nerfs sont de nature sympathique et suivent les artères thymiques. Testut et Jacob, Latarjet sont du même avis, mais pensent qu'ils ont aussi une origine vagale. Ch. Simon *(in Poirier et Charpy)*, écrit : « Les nerfs sont dans le thymus assez abondants : ce sont vraisemblablement des nerfs vasculaires. Ils proviennent du sympathique. Leur centre d'origine semble être dans le ganglion cervical supérieur et le 1er thoracique. » Pour Hallion et Morel (1911), les filets vaso-constricteurs du thymus naissent de la chaîne thoracique qui les reçoit des 4 ou 5 rameaux communicants dorsaux.

La participation du phrénique dans l'innervation thymique est admise par Ephraïm Kruger (dès 1758), Haller (1761), Martin (1781), Sommerling (1791) et J.-F. Meckel (1817). Elle est, par contre, niée par A.-C. Bock (1828), Cooper et Arnold. Mais Luschka (1853) admet des branches du phrénique pour la capsule du thymus. Sjolander et Strandberg (1915) décrivent des filets du grand hypoglosse et du phrénique pour la glande elle-même. Toutefois, en 1922, Willy Félix nie l'existence des rameaux glandulaires de ce dernier nerf.

Cooper (1830) indique, à partir des plexus sympathiques qui entourent les artères mammaires internes, de très fines branches nerveuses qui vont à la glande en suivant les artères thymiques. Simon (1845) les retrouve et fixe leur origine dans le plexus de l'artère sous-clavière fourni par les ganglions cervicaux moyen et inférieur; — c'est également l'avis de Kolliker (1854), Ecker (1853), Cloquet et d'autres auteurs, tandis que Arnold (1847) pense que les nerfs des artères mammaires internes et du thymus proviennent du ganglion thoracique

supérieur. Friedleben (1858), qui peut chez un jeune chien compter 9 de ces filets thymiques, précise leur origine sympathique en constatant leur dégénérescence, neuf jours après l'extirpation des ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur. Cet auteur voit également parfois des filets du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du phrénique courir à l'intérieur de la capsule thymique, sans pouvoir affirmer leur pénétration dans la glande elle-même. Il pense, avec Ecker, que ces nerfs cheminent entre les lobes du thymus, vers le plexus cardiaque. Ecker souligne toutefois qu'au cours de leur trajet, ils envoient parfois des ramuscules à la glande thymique.

D'autre part, Cooper signale un filet de la Xe paire pour le thymus. Simon remarque que le rameau cardiaque du vague donne, de chaque côté, un filet à la partie supérieure de la glande et rencontre même, dans un cas, un filet de la branche descendante de l'hypoglosse, qui va se perdre dans la capsule thymique. D'après Jendrassik (1856), le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le phrénique innervent la capsule thymique. Josifow (1899) décrit des filets du vague et du sympathique pour le thymus, les premiers naissant du ganglion plexiforme ou au-dessous de lui. Kaplan (1903), sur 4 à 5 cadavres d'enfants, découvre qu'un nerf cardiaque de la Xe paire donne des rameaux à la glande. Merkel (1915), Rauber-Kopsch (1920), se bornent à établir que les rares nerfs du thymus viennent du vague et du sympathique, et qu'ils cheminent avec les vaisseaux. Sobotta (1914) admet que si les branches du sympathique empruntent la voie vasculaire, on ne peut, par contre, l'affirmer pour les filets du pneumogastrique qui sont moins bien connus. Enfin, çà et là, dans la littérature (Sommering-Huschke [1844] et d'autres), on trouve une indication sur la participation du plexus cardiaque et des nerfs du poumon dans l'innervation du thymus.

Cependant, en 1922, Wilhem Braeucker souligne que les plexus nerveux du corps thyroïde, contenant des fibres des nerfs laryngé externe, cardiaque supérieur et récurrent, envoient des filets aux pôles supérieurs du thymus. Mais c'est en 1923 que l'auteur, dans un très important travail, résume ainsi ses recherches faites sur des fœtus humains de huit mois : « Les nerfs du thymus proviennent des segments cervicaux du sympathique et du vague; ils arrivent à la glande : en première ligne, par l'intermédiaire des nerfs cardiaques et du plexus cardiaque; secondairement, par la voie de certains nerfs vasculaires et du phrénique. » Braeucker montre, en outre, sur une figure, un très riche plexus nerveux occupant la face profonde des lobes thymiques, formé en majeure partie par des branches du plexus cardiaque et du ganglion de Wrisberg, et il pense que la glande reçoit ainsi, dans les mêmes conducteurs nerveux, des fibres associées du vague et du sympathique.

Enfin, plus récemment, Cabanac (1931) précise l'innervation de vestiges thymiques, chez deux adultes, par des filets nerveux issus soit du ganglion cervical supérieur et suivant dans ce cas la carotide, soit de ce même ganglion et de l'anse de Vieussens, soit enfin de l'anse sous-clavière qui unit le phrénique au ganglion cervical inférieur. Ces nerfs passent toujours, pour gagner la loge thymique, en avant du plan veineux formé par les troncs innominés et la veine cave supérieure, et suivent un trajet indépendant des vaisseaux glandulaires.

D'autre part, on trouve dans l'anatomie comparée des animaux domestiques (Chauveau-Arloing et Lesbre), que les nerfs du thymus proviennent du grand sympathique et peut-être aussi du pneumogastrique. Cette possibilité d'une innervation parasympathique n'est d'ailleurs pas surprenante, si l'on remarque que la thyroïde, dont l'embryologie est calquée sur celle du thymus, est innervée par le laryngé externe renforcé par le laryngé supérieur chez le bœuf, le mouton et la chèvre; par le nerf pharyngien du vague chez le chien et le chat (Ellenberger et Baum); enfin, par un filet de la Ire paire cervicale, renforcé par un rameau de la Xe paire, chez le cheval.

RECHERCHES PERSONNELLES

Elles portent sur un sujet adulte de vingt ans, sur 8 fœtus humains de sept à huit mois et quelques mammifères: 2 chiens de dix mois, 3 jeunes chats et 2 jeunes lapins.

Nous nous bornerons à rapporter les résultats de nos dissections sur l'animal, sans les décrire et les figurer dans ce travail.

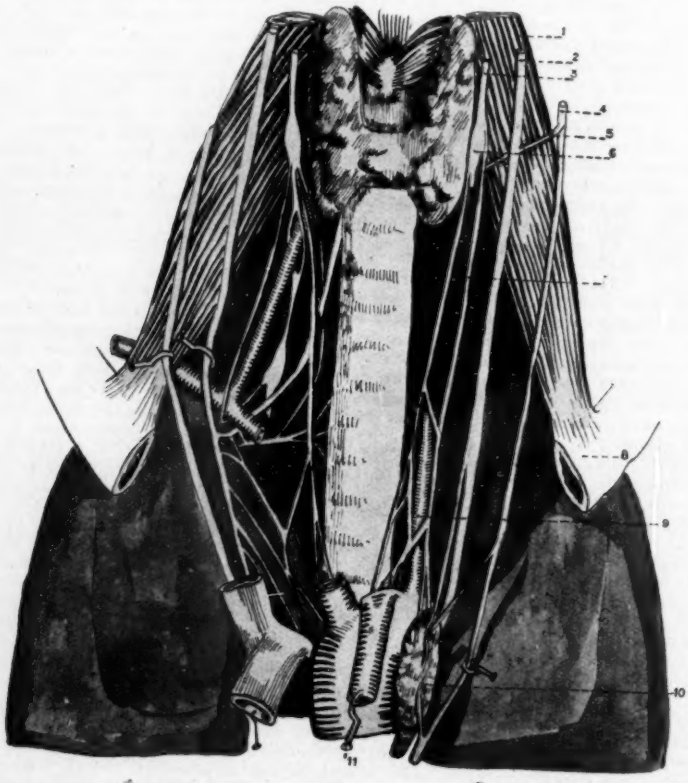


FIG. 1. — *Homme de 20 ans. Vue antérieure de la région cervico-thoracique. Vestige thymique vérifié par l'examen histologique.*

On voit, sur le flanc gauche de l'aorte, le *vestige thymique* recevant 2 filets du phrénique, 1 filet du vague et 1 filet d'un nerf cardiaque moyen du sympathique. — *1*, scalène antérieur. *2*, pneumogastrique. *3*, sympathique cervical. *4*, phrénique. *5*, puissante anastomose entre le phrénique et le ganglion cervical moyen. *6*, ganglion cervical moyen. *7*, nerf cardiaque moyen. *8*, première côte. *9*, vertébrale naissant de l'aorte. *10*, vestige thymique. *11*, carotide primitive gauche.

A) **Homme de vingt ans. Vestige thymique gauche.**

On reconnaît, *à droite* (fig. 1), la disposition et le nombre des nerfs cardiaques du sympathique et du pneumogastrique richement anastomosés entre eux. *A gauche* (fig. 1 et 2), le sympathique cervical présente une configuration assez complexe autour d'une très volumineuse artère vertébrale, qui naît directement de la crosse aortique et qui a, comme satellite, un très gros nerf vertébral rétro-artériel. Celui-ci semble constitué, de bas en haut, par une branche ascendante du pneumogastrique s'étendant jusqu'à la masse postéro-inférieure du ganglion intermédiaire, qu'elle paraît traverser pour continuer ensuite son trajet vertical et recevoir peu après un rameau de la masse antéro-supérieure de ce même ganglion.

C'est du *nerf cardiaque moyen externe gauche*, longeant la face externe de cette artère vertébrale, et anastomosé en bas avec le nerf cardiaque moyen interne, que se détache, au moment où il gagne le flanc antéro-latéral gauche de la crosse aortique, un filet nerveux thymique. Celui-ci passe en arrière du tronc innominé gauche pour aller se perdre dans un fragment d'aspect cellulo-graisseux, contenu dans la loge du thymus, sur le flanc gauche de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, et dont l'examen histologique (professeur Grandclaude) a précisé la nature lymphoïde. Ce vestige thymique reçoit, en outre, du pneumogastrique gauche, au moment de son entrée dans le thorax, un rameau nerveux qui, pour l'atteindre, passe sur la face externe de la carotide primitive, derrière le tronc veineux brachio-céphalique gauche. Enfin le phrénique, immédiatement au-dessous de la veine sous-clavière, lui envoie un premier filet oblique interne descendant, et plus bas, au niveau de la base du cœur, un deuxième oblique interne et ascendant (il est à noter que le *ganglion thyroïdien* de Haller *est uni au phrénique* par une anastomose très puissante presque transversale et préscalénique).

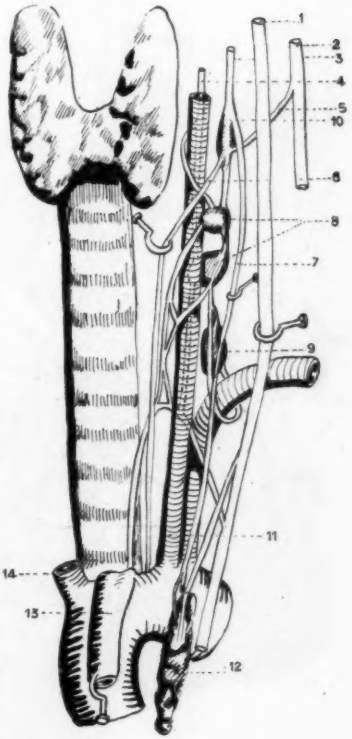


FIG. 2. — *Même sujet que la figure 1. Dissection du sympathique cervical gauche. Ses rapports avec le pneumogastrique, sa disposition complexe.*

1, vague. 2, phrénique. *3*, sympathique cervical. *4*, nerf vertébral. *5*, anastomose du phrénique et du ganglion thyroïdien. *6*, nerf cardiaque moyen interne. *7*, nerf cardiaque moyen externe. *8*, ganglion intermédiaire. *9*, ganglion cervical inférieur. *10*, ganglion cervical moyen. *11*, vertébrale gauche née de l'aorte. *12*, vestige thymique. *13*, carotide primitive gauche. *14*, tronc artériel brachio-céphalique.

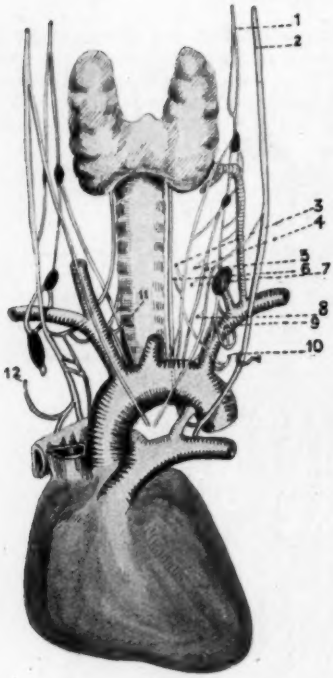


FIG. 3. — *Fœtus humain de 7 à 8 mois (2 diss.). Innervation du thymus rétroveineux.*

Les filets nerveux « *sectionnés* » allaient se perdre *dans la capsule du thymus*, au niveau de ses faces postérieure et latérales. — *1*, sympathique. *2*, vague. *3* et *6*, deux filets du nerf cardiaque moyen interne du sympathique. *4*, *5* et *7*, trois filets du nerf cardiaque moyen externe. *9*, un filet de l'anse de Vieussens. *10*, un filet provenant du nerf cardiaque moyen interne et de l'anse de Vieussens. *8*, un filet du nerf cardiaque supérieur du vague. *11*, un filet du nerf cardiaque moyen du vague. *12*, un filet d'un nerf pulmonaire du vague.

B) **Fœtus humains.**

1° DEUX FŒTUS DE SEPT A HUIT MOIS AVEC THYMUS RÉTRO-VEINEUX. — Après ablation de la glande, nous avons représenté (fig. 3) les différents filets nerveux qui allaient se perdre dans la capsule thymique, au niveau de ses faces postérieure et latérale ; — il ne nous a pas été possible de suivre les nerfs jusqu'aux lobes glandulaires eux-mêmes. Voici leur origine et leur configuration :

a) *Côté droit.* — Le récurrent donne une branche qui passe derrière le tronc artériel brachio-céphalique et qui, sur son bord gauche, se bifurque : un filet ascendant aboutit à la trachée, l'autre descend derrière la crosse aortique et gagne le cœur. C'est de ce nerf cardiaque moyen que se détache un premier nerf capsulaire, le deuxième est fourni par un nerf pulmonaire du vague.

b) *Côté gauche.* — On note 2 filets émis par le nerf cardiaque moyen interne du sympathique, branche d'un ganglion cervical moyen placé au-dessus de la crosse thyroïdienne inférieure ; — 3 filets du nerf cardiaque moyen externe qui se détache d'un ganglion sous-jacent à la crosse de l'artère. Il existe encore un ramuscule du nerf cardiaque supérieur du pneumogastrique, un rameau de l'anse de Vieussens; enfin, un nerf capsulaire formé par une collatérale du nerf cardiaque moyen interne du sympathique et une branche de l'anse sous-clavière.

2° SIX FŒTUS DE HUIT MOIS AVEC THYMUS EN POSITION NORMALE. — 1. *Côté gauche. Plexus capsulo-thymique.* — La figure 4 montre le thymus récliné vers la droite. On aperçoit également, soulevée et maintenue par une érigne, une partie de la capsule thymique qui, sous le nom de lame thyro-péricardique, descend depuis la thyroïde jusqu'au tronc innominé gauche qu'elle englobe. C'est sur la face postéro-latérale gauche de cette lame fibreuse que nous avons rencontré un véritable *plexus nerveux capsulo-thymique*. Placé en avant du récurrent, il était constitué, sur les 6 cadavres, par : *a)* deux rameaux du vague qui, sur 2 pièces, passaient en avant de la carotide primitive (fig. 4), en raison de la situation particulière du pneumogastrique placé dans ces deux cas, dans l'angle dièdre antérieur formé par la carotide et

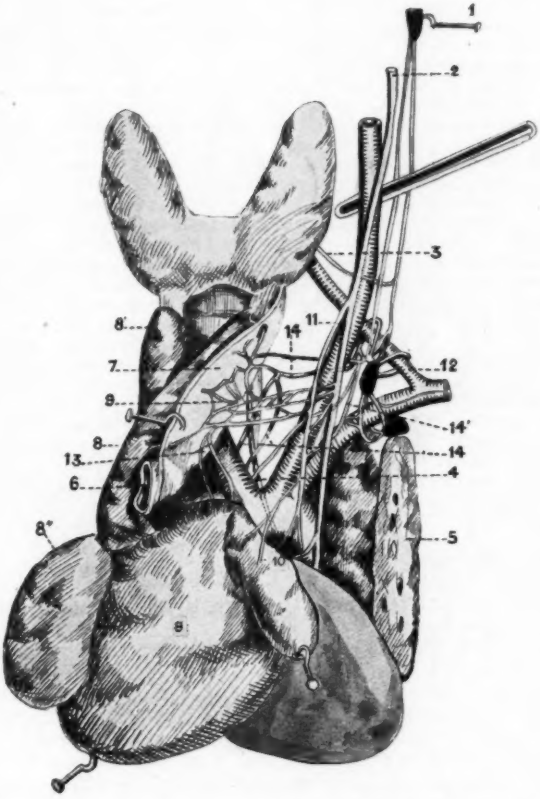


FIG. 4. — *Fœtus humain de 8 mois (6 diss.). Vue latérale gauche.*

On aperçoit la capsule du thymus dans sa portion thyro-péricardique s'étendant en bas jusqu'au tronc innominé gauche. Sur la face postéro-latérale de cette capsule se trouve un plexus nerveux qui envoie, en haut et en bas, des filets au lobe gauche de la glande. — *1*, ganglion cervical supérieur. *2*, vague. *3*, filet thyroïdien. *4*, récurrent gauche. *5*, poumon. *6*, tronc innominé gauche. *7*, lame thyro-péricardique constituant la partie postérieure et postéro-latérale de la capsule glandulaire. *8*, thymus (lobe gauche). *8'* et *8''*, lobe droit. *9*, *plexus capsulo-thymique formé par* : deux filets du vague, un filet du nerf cardiaque supérieur du vague, un filet d'une des anses péri-thyroïdiennes du sympathique, un filet d'un nerf cardiaque moyen du sympathique. Ce plexus émet des filets glandulaires et des nerfs cardiaques. *10*, nerf du lobe gauche du thymus venant d'un tronc commun formé par le nerf cardiaque supérieur du vague et les nerfs cardiaques moyen et inférieur du sympathique. *11*, nerf cardiaque supérieur du vague. *12*, thyroïdienne inférieure. *13*, nerfs cardiaques du plexus capsulo-thymique. *14* et *14'*, nerfs cardiaques moyens du sympathique.

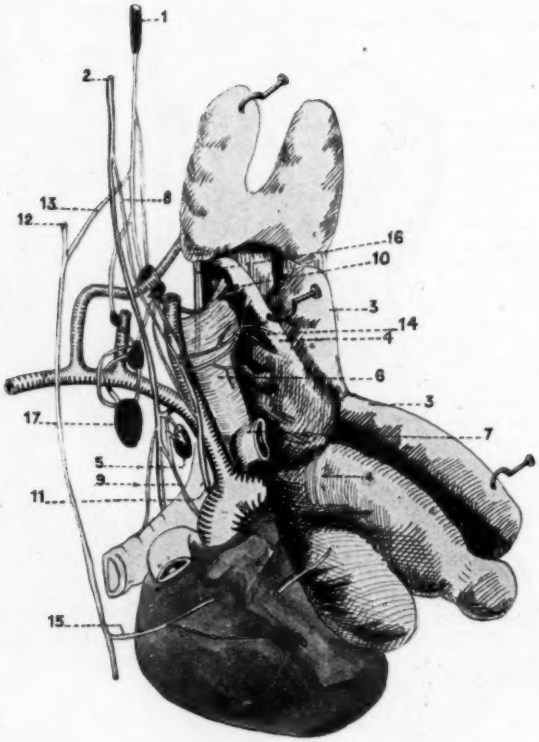


FIG. 5. — *Fœtus humain de 8 mois (6 diss.). Vue latérale droite.*

Le thymus, récliné vers la gauche, montre la face postéro-latérale du lobe droit. *a)* « *Sur une dissection*, on notait un filet du phrénique droit pour le péricarde et le lobe droit, et il existait l'anastomose entre le phrénique et le segment thyroïdien du sympathique cervical. » *b) Sur 2 dissections* : thymus accessoire innervé par le récurrent droit et le nerf cardiaque moyen du vague. — *1*, ganglion cervical supérieur. *2*, pneumogastrique. *3*, lobe gauche du thymus. *4*, lobe droit. *5*, thymus accessoire vérifié histologiquement par la présence de corpuscules de Hassal. *6*, lame thyro-péricardique, *7*, tronc innominé gauche. *8*, nerf cardiaque supérieur du vague. *9*, nerfs cardiaques moyen et inférieur du vague. *10*, un nerf du lobe droit venant du ganglion thyroïdien. *11*, tronc commun formé par le nerf cardiaque supérieur du vague et un nerf cardiaque moyen du sympathique. *12*, phrénique. *13*, anastomose entre sympathique cervical et phrénique, *14*, nerfs du thymus venant, l'un du nerf cardiaque supérieur du vague, l'autre du tronc commun *(11)* déjà indiqué. *15*, un rameau du phrénique droit pour le péricarde et le lobe droit du thymus. *16*, récurrent droit. *17*, ganglion premier thoracique.

la jugulaire ; *b)* un filet du nerf cardiaque supérieur de la Xe paire ; *c)* une branche d'une des anses péri-thyroïdiennes du sympathique ; *d)* un rameau du nerf cardiaque moyen du sympathique. La lame thyro-péricardique recevait les ramifications nombreuses de ce plexus, mais nous l'avons vue également perforée en haut et en bas par *deux nerfs se rendant au lobe gauche du thymus*, l'un pour l'extrémité supérieure cervicale, l'autre pour la portion de ce lobe répondant à l'ouverture supérieure du thorax. De ce plexus se détachaient encore 2 nerfs cardiaques qui descendaient vers le plexus cardiaque en passant en avant de l'aorte.

A noter que, sur les 6 dissections, on trouvait également un filet du nerf cardiaque supérieur du vague pour la portion thoracique du lobe gauche, et sur 2 pièces, ce rameau thymique provenait d'un tronc commun formé (fig. 4) par 3 racines : les deux premières représentant 2 nerfs cardiaques supérieurs de la Xe paire; la troisième, un cordon nerveux constitué par la fusion d'un nerf cardiaque moyen et de 2 nerfs cardiaques inférieurs du sympathique.

2. *Côté droit.* — Comme l'indique la figure 5, il n'existe pas, sur les 6 cadavres, du côté droit, le même plexus capsulo-thymique que nous avons toujours constaté à gauche. Nous avons seulement rencontré 3 filets nerveux issus : *a)* le premier, du ganglion thyroïdien du sympathique, — il passait derrière la carotide primitive, en avant du récurrent, derrière la lame thyro-péricardique qu'il perforait pour se terminer à l'extrémité supérieure du lobe droit; *b)* le deuxième, du nerf cardiaque supérieur du vague, et le troisième, d'un tronc commun formé par le nerf cardiaque supérieur de la Xe paire et un nerf cardiaque moyen du sympathique. Ces deux derniers filets, placés à leur origine, en avant de la carotide primitive, cheminaient immédiatement en avant de la lame thyro-péricardique et, après lui avoir fourni quelques filets ténus, se réunissaient en un tronc commun qui innervait l'extrémité cervicale du lobe droit du thymus.

Il est à noter que, sur une dissection, le nerf phrénique envoyait, au niveau du cœur, un rameau destiné à la fois au péricarde et à l'extrémité inférieure du lobe droit; — il existait toutefois sur ce cadavre, à la hauteur du corps thyroïde, une puissante anastomose entre le phrénique et le sympathique cervical.

Enfin, 2 fois sur 6, nous avons constaté l'existence, sur le flanc droit de l'extrémité supérieure du tronc artériel brachio-céphalique, d'un nodule du volume d'un gros pois, dans lequel l'examen histologique a révélé la présence de corpuscules de Hassal. *Ce petit thymus accessoire* était innervé par un filet de l'anse du récurrent et par un rameau du nerf cardiaque moyen du pneumogastrique.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'INNERVATION DU THYMUS CHEZ L'HOMME ET L'ANIMAL

1° Chez l'homme et le fœtus humain. — Le *phrénique* n'innerve qu'*exceptionnellement* les lobes droit ou gauche du thymus, et *l'existence, dans chaque cas*, d'une puissante anastomose entre le phrénique et le sympathique semble indiquer que les filets thymiques du phrénique ne sont que des filets du sympathique qui se sont accolés, sur une certaine partie de leur trajet, au tronc du phrénique pour s'en séparer ensuite et gagner le thymus.

Les *deux cordons nerveux* qui fournissent les nerfs du thymus sont le *sympathique* et le *pneumogastrique* dans leur segment cervical. Les

nerfs thymiques peuvent se détacher directement du segment sus-récurrentiel de la Xe paire, plus rarement du récurrent et des nerfs pulmonaires du vague; ils naissent également du ganglion thyroïdien, de l'anse péri-thyroïdienne ou de l'anse de Vieussens du sympathique. Mais ils proviennent *tous* des rameaux cardiaques, plus particulièrement du nerf cardiaque supérieur du vague et des nerfs cardiaques moyen et inférieur du sympathique, qui deviennent ainsi des *nerfs cardio-thymiques.*

Les nerfs du thymus, pour atteindre la glande, suivent un trajet indépendant de celui des vaisseaux thymiques et la pénètrent par la face postérieure ou postéro-latérale, jamais par la face antérieure. Il semble que ce soit surtout au niveau des extrémités supérieures des lobes thymiques que se rendent les filets nerveux ; — le lobe gauche paraît d'ailleurs plus richement innervé que le droit. Lorsque les nerfs vont à la portion thoracique du thymus, ils passent en arrière des troncs veineux innominés. Enfin, il existe très souvent, à gauche, un *plexus capsulo-thymique* constitué par des rameaux du sympathique et du pneumogastrique, et principalement de leurs nerfs cardiaques. Ce plexus, seul macroscopiquement visible quelquefois, sur la face profonde de la lame thyro-péricardique et dans son épaisseur, envoie cependant des filets que l'on peut, en général, suivre à l'œil nu jusqu'au tissu glandulaire.

2° Chez les animaux domestiques : chien, chat, lapin. — Le phrénique ne participe pas à l'innervation du thymus. Celle-ci a une double origine sympathique et parasympathique. Elle provient du récurrent, — du pneumogastrique, soit à son entrée dans le thorax, quand il s'est séparé du tronc vagosympathique cervical, soit dans son segment sous-récurrentiel, — enfin des nerfs cardiaques moyen et inférieur, ainsi que du cordon œsophagien inférieur du vague. Le sympathique y participe par l'intermédiaire des ganglions cervical inférieur et 1er thoracique, de l'anse sous-clavière et des nerfs cardiaques moyen et inférieur. Les nerfs du thymus suivent, comme chez l'homme, un trajet indépendant de celui des vaisseaux, mais on ne trouve pas de différence très marquée entre l'innervation des deux lobes qui paraît équivalente. Les nerfs ne forment pas de plexus capsulaire et pénètrent la glande au niveau de ses bords ou de sa face antérieure.

CONCLUSIONS

Le thymus est innervé *chez l'Homme* par le segment cervical du sympathique et du vague, directement et par l'intermédiaire des *nerfs cardiaques* supérieurs de la Xe paire, moyens et inférieurs du sympathique, — plus rarement par le récurrent et les rameaux pulmonaires du vague. Les nerfs thymiques forment, avant de pénétrer dans la glande, un riche *plexus capsulaire,* constant à gauche. Ils suivent un trajet indépendant de celui des vaisseaux et pénètrent les lobes par leur face profonde, principalement au niveau de leur extrémité supérieure. La *même innervation* se retrouve chez le *chien,* le *chat* et le *lapin.*

Le thymus et le cœur ayant ainsi une innervation commune, on peut

donc concevoir, avec Argaud et Pesqué (1932), Moro-Wulsten, que les états thymiques puissent retentir sur le fonctionnement cardiaque et provoquer la mort subite d'origine thymique.

Il nous paraît en outre logique d'expliquer, par ces mêmes relations nerveuses parasympathiques qui unissent le thymus et l'appareil respiratoire, les crises de dyspnée paroxystique, d'origine thymique, observées parfois en dehors d'une hypertrophie notable du thymus, ou persistant même après une thymectomie et qui peuvent avoir une origine réflexe pneumogastrique.

Enfin, l'existence d'un riche plexus capsulaire de nature vagosympathique peut, jusqu'à une certaine mesure, établir l'innocuité relative de la thymectomie intracapsulaire, puisque l'intervention respecte la capsule et les fibres nerveuses qui y sont contenues, limitant ainsi l'étendue du traumatisme opératoire et de ses conséquences réflexes sur les nerfs cardio-thymiques.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de Lille. Professeur P. Cordier.)

LES GANGLIONS NERVEUX DU PLEXUS CAROTIDIEN INTERNE CHEZ L'HOMME

par

A. Gellért (de Szeged).

Au cours de mes recherches (1) concernant les rapports des nerfs craniens avec le système nerveux sympathique, j'ai trouvé des groupes de cellules nerveuses situées au voisinage du nerf moteur oculaire externe, à l'endroit de son passage par le sinus caverneux. Partant de l'idée que ces ganglions faisaient partie du plexus carotidien interne, j'ai entrepris l'examen systématique de ce dernier plexus à l'aide de coupes en série, en commençant par le ganglion cervical supérieur et en y englobant l'artère carotide interne et son voisinage.

La question de ces ganglions n'a occupé que très peu de chercheurs. Au siècle dernier, Krause (2), Schmiedel, Laumonier et Lobstein, à la suite d'études macroscopiques, font mention de ganglions siégeant dans le sinus caverneux, mais Arnold et Cruveilhier (3) démentent formellement l'exactitude de leur données. C'est peut-être par l'effet de ce démenti que la littérature contemporaine semble complètement négliger l'existence de ganglions dans le plexus carotidien interne.

Voici maintenant, brièvement résumés, les résultats qu'ont donnés mes recherches :

La portion du plexus carotidien interne, qui se trouve comprise entre

(1) Gellért (A.) : 1932. « Das Verhältnis des Sympathicus zu den Hirnnerven beim Menschen und bei einigen Tieren. » (*Acta Litterarum ac Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco-Josephinæ. Sectio : Medicorum*, t. VI.)

(2) Krause (K.) : 1882 (Milhalkovics). *Manuel d'anatomie descriptive* (en hongrois).

(3) Cruveilhier (J.) : 1871. *Traité d'anatomie descriptive.*

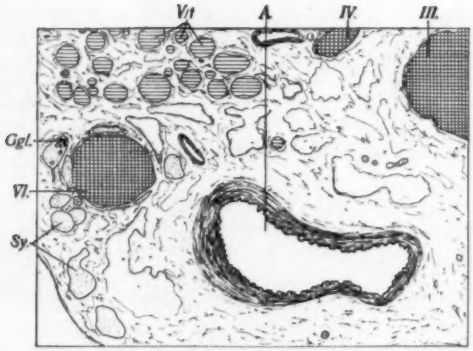


FIG. 1. — *Groupe de cellules nerveuses à l'intérieur du plexus carotidien interne, du côté externe du VI., à 5 millimètres environ de l'entrée du plexus dans le sinus caverneux.*

Espaces quadrillés : faisceaux contenant exclusivement des fibres myéliniques. — *Espaces striés* : faisceaux contenant un mélange de fibres myéliniques et amyéliniques. — *Espaces ponctués* : faisceaux du plexus carotidien interne (contenant presque exclusivement des fibres amyéliniques).

A., artère carotidienne interne. *IV.*, nerf pathétique. *V/1.*, nerf ophtalmique. *III.*, nerf moteur oculaire commun. *VI.*, nerf moteur oculaire externe. *Sy.*, faisceaux du plexus carotidien interne. *Ggl.*, groupe de cellules nerveuses.

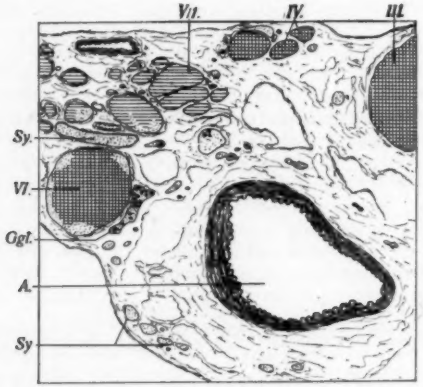


FIG. 2. — *Groupe de cellules nerveuses à l'intérieur du plexus carotidien interne, du côté interne du VI., à 6 millimètres environ de l'entrée du plexus dans le sinus caverneux.*

A., artère carotidienne interne. *IV.*, nerf pathétique. *V/1.*, nerf opthalmique. *III.*, nerf moteur oculaire commun. *VI.*, nerf moteur oculaire externe. *Sy.*, faisceaux du plexus carotidien interne. *Ggl.*, groupe de cellules nerveuses.

le ganglion cervical supérieur et le sinus caverneux, ne contient pas de groupes cellulaires; tout au plus peut-on y rencontrer quelques rares cellules nerveuses dispersées. Par contre, la portion du plexus qui passe par le sinus caverneux contenait, sur les trois sujets examinés, aussi bien du côté gauche que du côté droit, plusieurs ganglions de tailles variables. Dans un cas (il s'agissait du plexus caverneux d'un enfant de dix mois), j'ai trouvé une chaîne ganglionnaire longeant le côté externe, une autre longeant le côté interne du nerf moteur oculaire

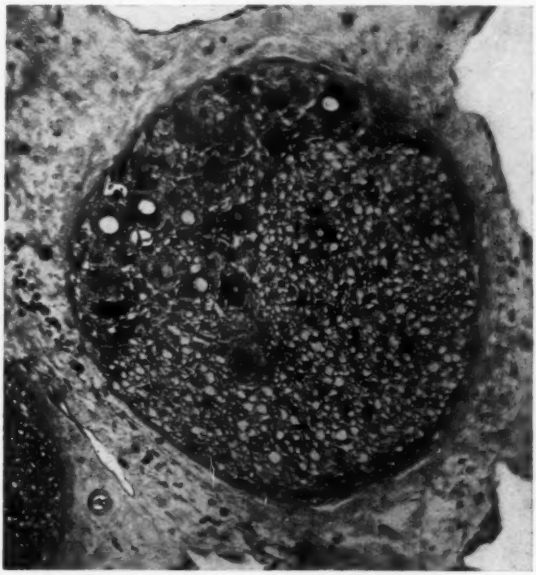


FIG. 3. — *Groupe de cellules nerveuses dans un faisceau du plexus carotidien interne, cellules claires et foncées.* (Microphotogramme.)

externe, chaque chaîne étant composée de cinq ganglions (fig. 1-2). Outre ces chaînes, on y remarquait encore plusieurs petits ganglions. Quelques-uns de ces petits ganglions se collent, avec les faisceaux du plexus carotidien interne, contre le nerf moteur oculaire externe, si étroitement qu'il faut faire des coupes en série pour pouvoir constater qu'ils appartiennent au plexus carotidien interne. Il n'est donc pas impossible, à mon avis, que les ganglions compris dans le nerf moteur oculaire externe, décrits par H. Nicholson (1), correspondent à ces gan-

(1) NICHOLSON (H.) : 1924. « On the presence of Ganglion cells in the third and sixth nerves of man. » (*T. comp. Neurolog.*, v. 37, 31-36. Ref. *Anat. Bericht.*)

glions du plexus carotidien interne. Le nombre des cellules nerveuses, sur une coupe transversale, était de 7 à 9 pour les petits ganglions, de 20 à 40 pour les ganglions plus gros. Dans tous les cas que j'ai observés, on voyait de nombreuses fibres amyéliniques au voisinage des cellules nerveuses. La méthode de l'imprégnation prolongée par l'acide osmique a permis de distinguer, ainsi que cela a été fait pour les cellules des

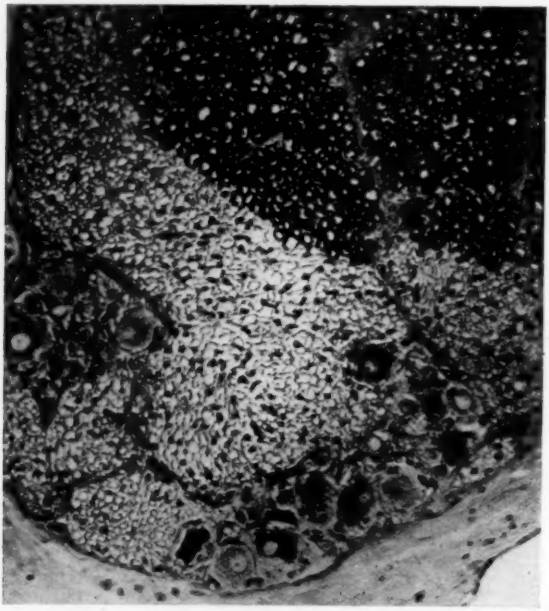


FIG. 4. — *Groupe de cellules nerveuses à l'intérieur d'un des faisceaux du plexus carotidien interne se collant contre le nerf moteur oculaire externe.* *a*, fibres myéliniques du nerf moteur oculaire externe. *b*, fibres amyéliniques du plexus carotidien interne et un groupe de cellules nerveuses.

ganglions sympathiques craniens (Kiss, 1932) (1), deux types de cellules. En effet, alors qu'un certain nombre d'entre elles étaient rondes et claires, les autres avaient une forme polygonale et un protoplasme foncé. Ces deux types de cellules se trouvaient généralement mélangés dans les ganglions (fig. 3-4).

Ces constatations confirment donc, d'une façon indiscutable, les affir-

(1) KISS (F.) : 1932. « Sympathetic Elements in the Cranial and Spinal Ganglia. » (*Journ. of Anat.*, vol. LXVI, part. IV.)

mations des auteurs qui, à la suite de recherches macroscopiques, ont signalé l'existence de ganglions dans le plexus caverneux.

En résumé : 1° Le plexus caverneux contient de petits ganglions sympathiques.

2° Ces ganglions se trouvent situés au voisinage du nerf moteur oculaire externe.

3° Les ganglions se composent d'un mélange de cellules claires et foncées (sur des préparations soumises à l'imprégnation prolongée par l'acide osmique).

(Laboratoire d'Anatomie du professeur F. Kiss, de Szeged [Hongrie].)

Discussion. — *M. Collin.* — La communication de M. Gellért montre, une fois de plus, que la distinction entre les ganglions cérébro-spinaux et la gaine sympathique tend à s'effacer, dans ce sens que les uns et les autres renferment des cellules sensitives et des cellules sympathiques. Entre les uns et les autres, la différence tient surtout à une proportion différente des éléments cellulaires. La parenté histologique des différents ganglions s'explique d'ailleurs aisément par l'embryologie.

LES GANGLIONS INTRAVISCÉRAUX DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

par

P. Bacsich (de Szeged).

Les questions relatives à l'origine, la structure et le rôle physiologique des ganglions intraviscéraux du système nerveux végétatif n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante. Parmi les auteurs, les uns (Remak, 1847; Paterson, 1890; Fusari, 1892) leur attribuent une origine locale; d'après d'autres (E. Muller, 1921; Lawrentjew, 1929), des nerfs sympathiques ou parasympathiques joueraient un rôle dans leur genèse. En ce qui concerne leur structure, certains chercheurs considèrent les plexus entériques comme un syncytium de protoplasme dans lequel des neurofibrilles conductrices se trouvent incluses (Lawrentjew, 1926). A l'avis de ceux qui prétendent que les ganglions intramuraux ne renferment qu'une seule sorte de cellule, du type effectif (Kolliker, 1894; Johnson, 1925; Kuntz, 1922; Stohr fils, 1928), s'opposent d'autres, comme Dogiel (1899), Cajal (1893 et 1894), His fils (1903) et Hill (1927) qui affirment qu'on y trouve des éléments moteurs, sensitifs et, peut-être, même connectifs.

Toutes ces raisons, de même que les résultats obtenus par M. le professeur Kiss au cours de ses études récentes du système sympathique, nous ont amené à entreprendre des recherches. Nous voulions notamment savoir quels sont les types de cellules que nous trouvons, avec la

méthode de l'acide osmique prolongée de Kiss, dans les ganglions intraviscéraux, et quels sont les principes qui président à leur répartition.

Nous avons suivi la méthode comparative et effectué nos recherches sur du matériel humain et animal. Nous avons ainsi étudié, en trois groupes, les ganglions intraviscéraux dans : 1° le tube digestif; 2° la vessie, l'utérus et le vagin, et 3° le cœur.

1° L'étude des ganglions du tube digestif est rendue particulièrement difficile par le fait que, d'une part, ils sont très sensibles aux influences *post mortem* et que, d'autre part, dans certains cas, même sur du matériel frais, les cellules nerveuses paraissent effacées; peut-être que ce

Fig. 1. — *Ganglion myentérique du porc.*

dernier aspect correspond à certains états fonctionnels de ces cellules.

Les ganglions du plexus myentérique (fig. 1), sur les bonnes préparations, révèlent un caractère mixte, puisqu'on y voit à la fois des cellules multipolaires prenant une coloration foncée à l'osmium (cellules viscéro-effectives) et des cellules rondes et claires (viscéro-sensitives). A côté de ces ganglions mixtes bien caractérisés, on en voit d'autres où l'une ou l'autre catégorie des cellules domine. Si des recherches futures seules peuvent nous renseigner sur la signification exacte de ces derniers ganglions, il nous est néanmoins permis d'admettre, dès maintenant, l'existence de différences locales et de différences d'espèce dans la répartition des deux catégories de cellules.

Le plexus sous-muqueux ne forme de véritables ganglions que sur la partie qui correspond au côlon. Les cellules de ces ganglions, ainsi que les cellules sous-muqueuses isolées qu'on trouve dans d'autres portions

du tube digestif, appartiennent, pour la plupart, au type multipolaire foncé (on ne trouve de cellules sous-muqueuses qu'aux endroits où la muqueuse possède une couche musculaire).

2° La paroi de la vessie contient, surtout autour des embouchures des uretères et au trigone, des ganglions siégeant aussi bien dans sa tunique externe qu'entre ses muscles (fig. 2 et 3); ils présentent, chez l'homme comme chez les animaux, un caractère mixte. Là encore, on retrouve des différences locales et d'espèce dans la répartition des cellules.

Les ganglions situés dans la paroi de l'utérus et du vagin sont également mixtes.

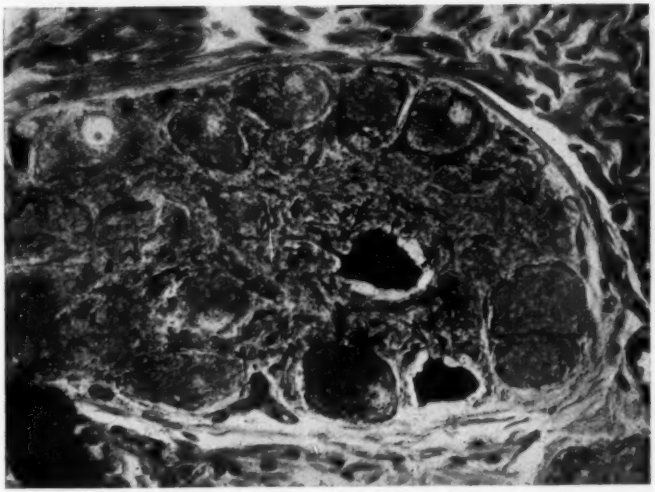


Fig. 2. — *Ganglion vésical du porc.*

3° Parmi les ganglions viscéraux du cœur (fig. 4), nous avons étudié la structure de ceux qui se trouvent dans le plexus coronaire et la paroi postérieure de l'oreillette droite. Nous avons trouvé que, si la plupart de ces ganglions sont mixtes, certains renferment une majorité de cellules claires ou de cellules foncées. Les données de Blair et Davies (1933) concordent avec nos résultats; en effet, ces auteurs ont constaté dans la paroi cardiaque, aussi bien avec la méthode de Kiss qu'avec leur méthode à l'argent, la présence de ganglions mixtes contenant les cellules claires et les cellules foncées de Kiss.

En résumant nos résultats, nous pouvons dire que les ganglions intramuraux contiennent les cellules foncées (viscéro-motrices) et les cellules claires (viscéro-sensitives) décrites par Kiss. Leur structure correspond donc à celle des ganglions paravertébraux et prévertébraux. Ces données montrent de nouveau qu'on ne peut plus soutenir l'avis ancien

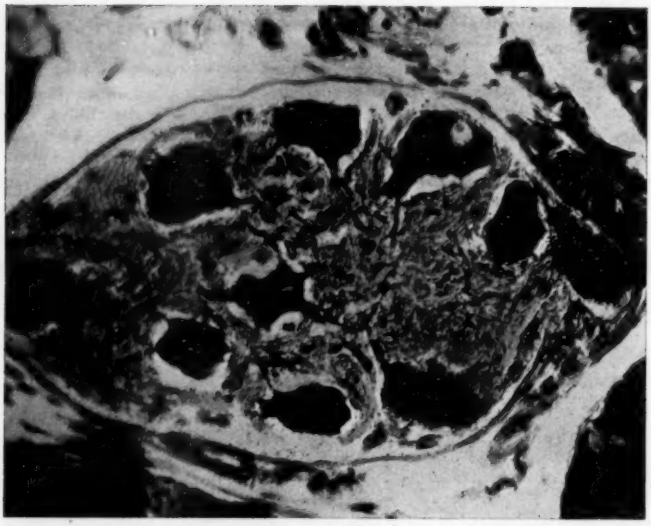


FIG. 3. — *Ganglion vésical du porc.*

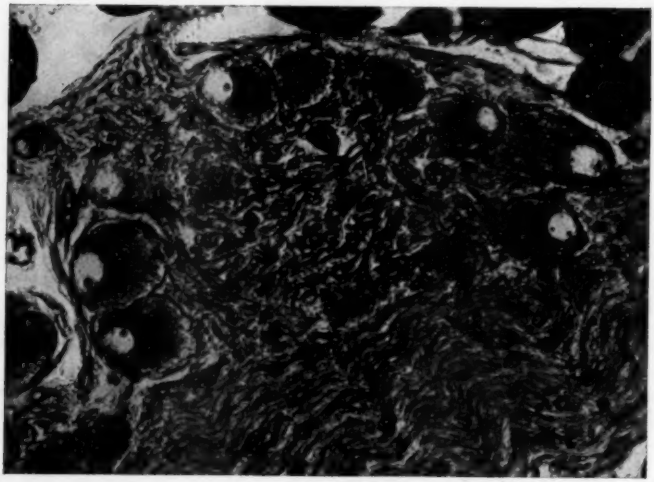


FIG. 4. — *Ganglion cardiaque du porc.*

basé sur les données de Gaskell (1885), et de Langley et Dickinson (1889), selon lequel les cellules sensitives du système nerveux végétatif siégeraient dans les ganglions intervertébraux, alors que les ganglions du système sympathique renfermeraient exclusivement des cellules effectives.

(Laboratoire d'Anatomie du professeur Kiss, de Szeged [Hongrie].)

Discussion. — *M. Cailliau.* — Les auteurs entendus aujourd'hui ont particulièrement insisté sur l'aspect clair ou foncé des cellules nerveuses à la suite des techniques d'imprégnation.

Nous connaissons tous les variabilités de ces méthodes et on peut se demander s'il faut voir, dans cet aspect, une différence fondamentale entre les éléments cellulaires, ou si la chromaticité variable des cellules n'est pas due à une variante dans leur sénescence plus ou moins avancée ou à un état fonctionnel intensifié.

Il y a là, peut-être, une discrimination à envisager, qui justifierait la question que nous posons aux rapporteurs et communicateurs.

M. Collin. — Il faut sans doute remarquer qu'il y a lieu de tenir compte de l'état fonctionnel des neurones; je rappellerai à cet égard les anciens travaux de Nissl (état pycnomorphe, parapycnomorphe, apycnomorphe, etc.) et ceux de Drooglewer Fortuyn (influence de CO^2 et de O^2 sur la structure du cytoplasma nerveux). Mais dans le cas particulier, la teneur en lipoïdes des éléments sympathiques et leur morphologie leur confère un caractère nettement spécifique où la question de l'état fonctionnel passe au second plan.

M. Minkowski (de Zürich). — Je voudrais rappeler, au sujet de la question qui vient d'être posée, que le tableau morphologique des cellules nerveuses se modifie aussi d'une manière considérable sous l'influence de facteurs fonctionnels. On sait notamment, surtout d'après des expériences d'auteurs anglais, que les corpuscules de Nissl se dissolvent et peuvent même disparaître d'une manière plus ou moins complète dans certaines cellules nerveuses d'animaux qui ont été soumis à des épreuves fonctionnelles intenses. Ainsi, si l'on fait courir un chien pendant quelques heures dans une roue tournante et le sacrifie immédiatement après, on peut constater une dissolution des corpuscules de Nissl ou « chromatolyse », précisément dans les cellules des ganglions rachidiens, qui deviennent pâles et vides par rapport aux mêmes cellules sombres et remplies de corpuscules de Nissl, chez des animaux de contrôle au repos. De même, chez des animaux qui ont eu des convulsions prolongées après une injection de strychnine, on trouve une dissolution des corpuscules de Nissl dans les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. En tout cas, il y a lieu de tenir compte de la possibilité d'altérations cytologiques de ce genre dans la différenciation de types de cellules ganglionnaires.

M. Kiss. — Je ne l'ai pas dit ici, en expliquant mes projections, mais mon rapport écrit mentionne bien que la sénilité, de même que des maladies, modifie sensiblement la coloration et la forme des deux catégories de cellules. Dans mes expériences sur animaux, j'ai constaté que

les cellules sombres ont perdu leur affinité pour le colorant trois jours après section des prolongements périphériques des ganglions. Blair et Davies, de Londres, font connaître, dans une note préliminaire (*The Lancet*, 27 mai 1933, p. 1113), qu'ils ont pu distinguer les cellules claires et les cellules sombres, telles que je les ai décrites, aussi bien avec leur méthode à l'argent modifiée qu'à l'aide de la photographie infra-rouge.

SUR LA TERMINAISON DU NERF PNEUMOGASTRIQUE ANTÉRIEUR

par

J. Botàr (de Szeged).

Au cours des recherches macroscopiques concernant le système nerveux végétatif, que nous poursuivons depuis plusieurs années aux différents laboratoires d'anatomie, nous avons eu l'occasion d'examiner les

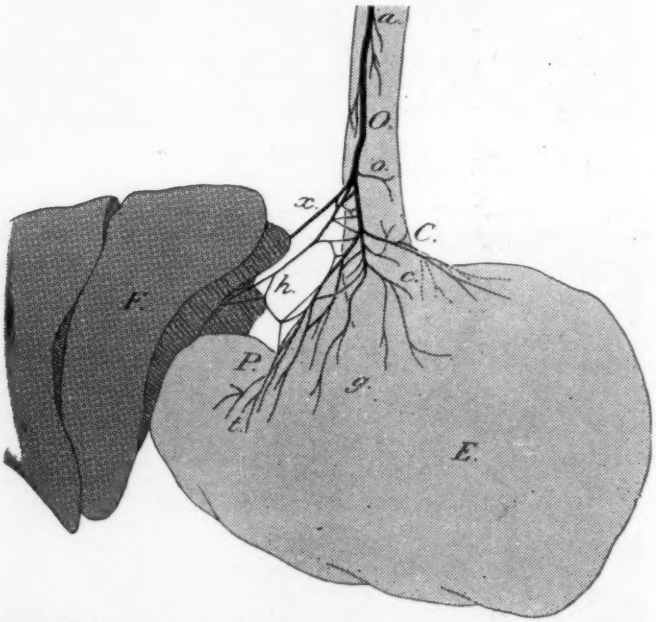


FIG. 1 *(Hamadryas). — La terminaison du nerf pneumogastrique antérieur.* Le foie et l'estomac sont écartés l'un de l'autre. *C.*, cardia. *E.*, estomac. *F.*, foie. *O.*, œsophage. *P.*, pylore. *a.*, nerf pneumogastrique antérieur. *c.*, rameaux pour le cardia et le fond de l'estomac. *g.*, rameaux au corps de l'estomac. *h.*, rameaux hépatiques. *o.*, rameaux œsophagiens. *t.*, rameaux terminaux. *x.*, rameau anastomotique au ganglion cœliaque droit.

anastomoses qui existent entre les branches terminales du nerf pneumogastrique antérieur et les plexus sympathiques abdominaux situés dans leur voisinage.

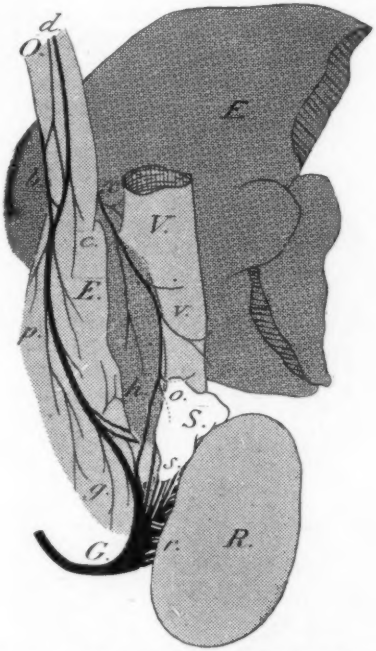


FIG. 2 *(Hamadryas).* — *Anastomose entre le nerf pneumogastrique antérieur et le ganglion cœliaque droit.*

Le foie, le rein et la glande surrénale droits sont fortement attirés vers la gauche (vu du côté droit). *E.*, estomac. *F.*, foie. *G.*, ganglion cœliaque et le nerf grand splanchnique droit. *O.*, œsophage. *R.*, rein droit. *S.*, glande surrénale droite. *V.*, veine cave inférieure. *b.*, anastomose entre les deux pneumogastriques. *c.*, rameaux cardiaques du pneumogastrique postérieur. *d.*, nerf pneumogastrique droit. *g.*, rameaux gastriques du pneumogastrique postérieur. *h.*, filets nerveux du rameau anastomotique pour la capsule de Glisson. *o.*, branche surrénale du rameau anastomotique. *p.*, nerf pneumogastrique postérieur. *r.*, plexus rénal du sympathique. *s.*, plexus surrénal du sympathique. *x.*, rameau anastomotique du pneumogastrique antérieur allant au ganglion cœliaque droit. *v.*, filets nerveux pour la veine cave inférieure.

Les préparations que nous avons faites en vue de cette question ont confirmé l'existence d'anastomoses entre les branches terminales de ce nerf d'une part, le plexus hépatique, le plexus coronaire stomachique, le plexus pylorique, enfin les rameaux gastriques du nerf pneumogas-

trique postérieur, d'autre part. Nous avons trouvé, en outre, dans un cas, une faible branche anastomotique pour les rameaux gastriques du plexus splénique destinés à la grande courbure, qui descend le long de la face antérieure de l'estomac.

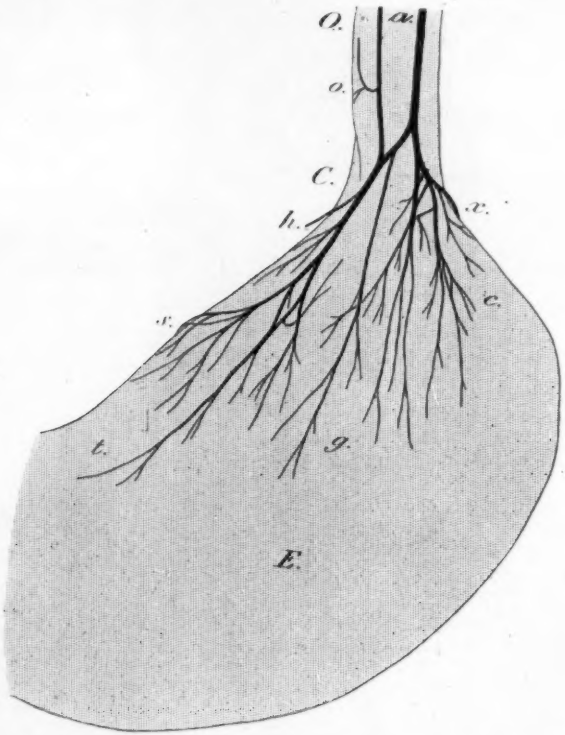


FIG. 3 (Homme). — *La terminaison du nerf pneumogastrique antérieur.*
C., cardia. *E.*, estomac. *O.*, œsophage. *a.*, nerf pneumogastrique antérieur. *c.*, rameaux pour le cardia et le fond de l'estomac. *g.*, rameaux au corps de l'estomac. *h.*, rameau hépatique. *o.*, rameau œsophagien. *s.*, anastomose avec le plexus coronaire stomachique du sympathique. *t.*, rameaux terminaux. *x.*, rameau anastomotique au ganglion cœliaque gauche.

Nous avons aussi rencontré une autre connexion qui n'a jamais été décrite jusqu'à présent et qui, à notre avis, n'est pas dépourvue d'importance : il s'agit, en effet, d'un filet nerveux assez fort qui se détache du tronc du nerf pneumogastrique antérieur, immédiatement au-dessous du diaphragme, et se rend comme le nerf pneumogastrique postérieur,

directement au ganglion cœliaque. Dans l'un des deux cas où nous avons trouvé cette connexion, il s'agissait d'un singe; dans l'autre cas, il s'agissait de matériel humain.

FIG. 4 (Homme). — *Anastomose entre le nerf pneumogastrique antérieur et le ganglion cœliaque gauche.*

L'estomac est fortement attiré vers la droite. *A.*, artère phrénique gauche. *C.*, cardia. *D.*, diaphragme. *E.*, estomac. *G.*, ganglion cœliaque gauche. *O.*, œsophage. *S.*, glande surrénale gauche. *a.*, nerf pneumogastrique antérieur. *b.*, filets nerveux du rameau anastomotique pour le fond de l'estomac. *c.*, rameau pour le cardia et le fond de l'estomac. *d.*, plexus phrénique gauche du sympathique. *e.*, anastomoses entre le plexus phrénique gauche et le rameau anastomotique. *s.*, nerfs surrénaux supérieurs du sympathique. *x.*, rameau anastomotique du nerf pneumogastrique antérieur au ganglion cœliaque gauche.

Chez le singe (*Hamadryas hamadryas* L.), le nerf pneumogastrique antérieur donne naissance, outre ses rameaux terminaux habituels, à une forte branche qui se dirige d'abord presque transversalement à droite, vers la face postérieure du foie placé directement contre cet

organe (fig. 1); plus loin, elle longe la veine cave inférieure, descend ensuite jusqu'au pôle supérieur du ganglion cœliaque droit, et y pénètre au même point que le nerf pneumogastrique postérieur.

Plusieurs fins filets issus de cette branche se terminent à la face postérieure du foie, à la paroi de la veine cave inférieure et au hile de la glande surrénale droite (fig. 2).

Chez l'homme, on voit une branche anastomotique ayant une origine analogue s'incliner d'abord le long du cardia à gauche (fig. 3), et, accollée directement contre le diaphragme, descendre verticalement en bas; elle se fond ensuite dans le pôle supérieur du ganglion cœliaque gauche, à l'endroit où prennent naissance, du ganglion, le plexus phrénique et les nerfs surrénaux supérieurs. Cette branche donne, pendant son trajet, plusieurs filets pour la paroi postérieure du cardia et de la petite courbure, et échange plusieurs anastomoses avec le plexus phrénique gauche (fig. 4).

Pour déterminer la véritable signification des connexions qui existent entre les pneumogastriques et le sympathique abdominal, il faut avoir recours au rapprochement des données de l'anatomie, de l'histologie et de l'embryologie.

L'anatomie nous enseigne que les pneumogastriques possèdent de multiples anastomoses aussi bien entre eux qu'avec toute une série de plexus sympathiques abdominaux. Il y a là, de la part des pneumogastriques, une certaine analogie avec les plexus sympathiques, ces derniers ayant une tendance bien connue à former des anastomoses.

Du point de vue histologique, l'analogie des pneumogastriques avec les plexus sympathiques se manifeste par le fait que les deux se composent d'une majorité de fibres amyéliniques (1).

Enfin, dans l'ontogénèse, les pneumogastriques sont les nerfs de l'intestin antérieur et de ses dérivés, alors que les sympathiques abdominal et pelvien appartiennent à l'intestin moyen et postérieur, ainsi qu'à leurs dérivés.

De tout se qui vient d'être dit, on peut tirer les deux conclusions suivantes :

1° *Les nerfs pneumogastriques s'associent avec le système sympathique pour l'innervation des viscères.*

2° *Les anastomoses entre les pneumogastriques et le sympathique abdominal ont la même signification que celles qui existent entre le sympathique abdominal et le sympathique pelvien.*

(Laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum de Paris, et Laboratoire d'Anatomie de Marseille.)

Discussion. — *M. Jayle* (de Montpellier). — Je m'associe à M. Botàr pour affirmer avoir constaté les mêmes faits que lui au sujet de la terminaison des nerfs pneumogastriques chez différents carnassiers.

Je me permets, à ce sujet, de reprendre la question étudiée, ce matin,

(1) Dans la région cervicale, le caractère végétatif du pneumogastrique se trouve masqué par les fibres somatiques qui se logent dans le nerf.

de la valeur des fibres pneumogastriques amyélinées sous-diaphragmatiques. Ces fibres seraient d'origine sympathique. Je ne crois pas qu'il existe un test histologique qui permette de l'affirmer.

M. Kiss. — Campenhout (de Montréal) dit, dans plusieurs publications, que l'ébauche du pneumogastrique ne dessert le tube digestif que jusqu'à la partie inférieure de l'œsophage; toutes ses autres portions reçoivent leurs éléments nerveux de la crête ganglionnaire. Ainsi, les données embryologiques confirment également nos constatations relatives aux rapports du pneumogastrique et du sympathique.

M. Collin. — A mon avis, le moment semble venu de confronter les données anatomiques, embryologiques et histologiques, avec celles de la physiologie, de la pharmacologie et de la clinique. Il serait souhaitable que puisse être organisée une journée du sympathique, que l'état d'avancement des travaux dans différents domaines rendrait particulièrement fructueuse.

M. G. Roussy. — Je demande à dire un mot pour souligner l'intérêt et l'importance de la question que vient de poser M. Collin.

Je pense, comme lui, que le moment est venu de reprendre toute la question du sympathique en l'abordant, cette fois-ci, sous les angles les plus divers : anatomique, microscopique, physiologique et pharmacodynamique. Il s'agit là d'un très beau sujet qui, certes, mériterait d'être mis un jour en discussion devant notre Société Anatomique.

M. Collin peut être assuré que je n'oublierai point sa suggestion.

LÉSIONS DES PÉDICULES NERVEUX VISCÉRAUX DANS L'INFLAMMATION CHRONIQUE

par

M. Favre, J. Dechaume et P. Girard (de Lyon).

Dans plusieurs articles antérieurs, deux d'entre nous avaient attiré l'attention sur l'hypergénèse nerveuse dans l'inflammation chronique (1). Cornil a apporté récemment, dans un ordre d'idées voisin, des documents analogues. Nous avons eu l'occasion de retrouver des faits semblables en étudiant une variété d'altération hépatique individualisée, par le professeur M. Favre, sous le nom de « foie vasculaire », et étudiée dans la thèse de l'un de nous (2).

Au cours de lésions inflammatoires chroniques de différents organes : foie, pancréas, reins, etc., nous avions noté des altérations de pédicules nerveux dans leur trajet intraviscéral. Dans ce que nous appelons le

(1) Favre (M.) et Dechaume (J.) : « Hypergénèse nerveuse et inflammation chronique. » (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1930. *Bull. d'Histol. appliquée*, février 1932.)

(2) Girard (P.) : « Le foie vasculaire. » (*Thèse* de Lyon, 1932.)

foie vasculaire, une des lésions importantes est l'hyperplasie de tous les éléments de l'espace porte qui constitue, au milieu du parenchyme hépatique, un îlot conjonctif lamelleux ou scléreux centré par des vaisseaux altérés. Des formations nerveuses importantes se rencontrent là : petits troncs nerveux, microganglions sympathiques, qui sont le siège d'altérations importantes.

Les coupes que nous projetons montrent que ces lésions sont de divers types :

1° *Infiltration inflammatoire des formations nerveuses.* — Il y a de véritables couronnes lymphoplasmocytaires infiltrant les gaines périnerveuses, et les éléments inflammatoires viennent pénétrer les trabécules conjonctivo-vasculaires à l'intérieur des nerfs ou autour des éléments sympathiques dont les cellules satellites ont proliféré. Ainsi se réalise une véritable sclérose péri et endonerveuse.

2° *Formations névromateuses.* — Il existe par endroits, sur les coupes, des sections de filets nerveux où la topographie et la structure du syncytium schwannien sont identiques à celles rencontrées dans les névromes de régénération expérimentaux, ou après section opératoire de nerfs sympathiques (Leriche). Ces altérations sont analogues à celles constatées dans les ulcères chroniques de l'estomac. Il s'agit vraisemblablement de phénomènes régénératifs consécutifs à la section des nerfs entraînée par les nécroses parcellaires réalisées dans le foie vasculaire.

3° *Hyperplasie des pédicules nerveux.* — Sur certaines coupes, ce qui frappe, c'est le nombre anormal de filets nerveux rencontrés en des points où il ne semble pas y avoir habituellement de formations nerveuses en aussi grande quantité. Tout porte à croire à une hyperplasie nerveuse analogue à celle qui frappe tissu conjonctif, fibres musculaires lisses, formations glandulaires dans l'inflammation chronique (M. Favre et J. Dechaume), et le mécanisme de cette hypergénèse nerveuse reste discutable.

4° *Schwannomes.* — Dans l'un de nos cas, nous avons pu voir, au milieu du remaniement conjonctivo-vasculaire qui entourait la région terminale d'une artère oblitérée, au voisinage d'une zone nécrotique, une petite formation ayant tous les caractères d'un schwannome et qui ne peut être que développé au niveau d'un filet nerveux lésé par l'inflammation chronique. Deux d'entre nous (1) ont insisté sur les rapports qui unissaient les adénomes et l'inflammation chronique : ces constatations sont, au niveau des nerfs, un fait analogue.

Ces documents n'ont pas qu'un intérêt anatomo-pathologique: ils font discuter l'importance physiopathologique de ces lésions nerveuses viscérales :

1° *Lésions nerveuses et troubles fonctionnels ou réflexes.* — Les troubles dits physiopathiques au niveau des membres sont connus. Ces lésions nerveuses, véritables épines irritatives locales, sont susceptibles

(1) FAVRE (M.) et DECHAUME (J.) : « Adénome ou inflammation. Les reconstructions épithéliales dans l'inflammation chronique. » (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1932.

d'expliquer les phénomènes douloureux viscéraux, les troubles réflexes à distance, les modifications dans la fonction sécrétoire ou motrice des portions saines restant dans l'organe.

2° *Lésions nerveuses et évolution de l'inflammation chronique.* — Comme nous l'avons exposé antérieurement, les travaux expérimentaux de Kanisaku Shimura, de Mlle Locatelli et d'autres auteurs ont montré l'influence du système nerveux sur l'évolution de l'inflammation et la régénération tissulaire. Les lésions nerveuses constatées interviennent à coup sûr dans l'évolution de l'inflammation chronique et dans les phénomènes de cicatrisation et de régénération de l'organe altéré.

3° *Lésions nerveuses et transformation de l'inflammation chronique en tumeur maligne.* — Certains auteurs ont donné au système nerveux un rôle important dans la genèse et l'évolution des néoplasmes (Spitz, Speranski, Itchikawa et Kotzareff, etc). On sait comment certaines inflammations chroniques viscérales, syphilis pulmonaire, par exemple, semblent faire le lit du cancer. Il faut rapprocher ces faits expérimentaux de ces documents anatomo-cliniques; le rôle des altérations nerveuses n'est peut-être pas à négliger dans l'interprétation du processus mystérieux qui fait succéder, à une inflammation chronique, une tumeur maligne.

L'étude de ces lésions nerveuses nous montre, une fois de plus, comment la cicatrice scléreuse n'est pas une formation définitivement fixée et désormais immuable. C'est aussi la preuve que l'étude des inflammations chroniques est celle de perturbations expérimentales complexes et variées, toujours offerte à la méditation de ceux qui considèrent les données anatomo-cliniques comme le point de départ des plus fécondes observations biologiques.

Discussion. — *M. Cailliau.* — Les cellules et fibres nerveuses des rameaux vasculaires viscéraux méritent peut-être d'être envisagées à propos des pédicules nerveux viscéraux. Dans les rapports et communications, nous n'avons pas entendu mentionner ces cellules neurales situées dans l'épaisseur des parois vasculaires, que l'on peut mettre en évidence chez le sujet normal et qui jouent un rôle notable dans certains états pathologiques (maladie de Recklinghausen, sarcome de Kaposi, etc.).

Dans ces affections, on constate l'hyperplasie de ces cellules neurales révélées par l'imprégnation argentique et les trichromes, et qui sont en continuité avec des fibres amyéliniques. Cette prolifération délamine les parois vasculaires et peut, dans le pseudo-sarcome de Kaposi, s'accompagner d'une prolifération de l'endothélium vasculaire et d'angioformations.

Peu apparentes à l'état normal, ces cellules sont très distinctes après l'usage des techniques appropriées, et elles existent aussi bien dans les vaisseaux irriguant les viscères que dans ceux qui circulent dans le tégument; elles constituent une voie importante reliant le névraxe aux différents tissus et viscères de l'organisme.

M. L. Cornil. — La communication de MM. Favre, Dechaume et Girard, si intéressante par les problèmes nouveaux qu'elle soulève, trouve une confirmation totale dans les recherches que nous poursuivons avec M. Mosin-

ger sur les dysgénèses nerveuses dans les ulcères du pylore, recherches auxquelles nous avons déjà fait allusion à propos de la pathogénie des hypertrophies musculaires du pylore, à la séance du 6 juillet dernier de la Société Anatomique.

Cependant, il nous apparaît que si l'intervention de l'inflammation, au niveau des plexus nerveux ou des nerfs périphériques, conditionne la formation des lésions du stroma que viennent de démontrer MM. Favre, Dechaume et Girard dans ce qu'ils dénomment d'une façon si descriptive le « foie vasculaire », on doit se demander si, dans un second temps, les altérations nerveuses et les hypertrophies du plexus ganglionnaire n'entraînent pas les réactions hyperplasiques ou dysplasiques du parenchyme correspondant.

C'est dans cet ordre d'idées que, dans notre travail sur l'hypergénèse de l'utérus et de la trompe de Fallope, rapporté ici même le 2 mars dernier, nous concluions que la coexistence d'adénomyose et de ces hypergénèses posait le problème de l'origine nerveuse des réactions épithéliales hyperplasiques, de même que l'hypergénèse nerveuse dans les cirrhoses explique peut-être certaines hyperplasies hépatiques réactionnelles de cette affection.

Depuis les travaux originaux de Pierre Masson sur l'appendicite neurogène, on voit que la question a pris une ampleur particulière. Le mémoire récent de MM. Favre et Dechaume, leur communication d'aujourd'hui, apporte une contribution originale dont il nous a paru nécessaire de rappeler tout l'intérêt.

ÉTUDE DE L'ANATOMIE MICROSCOPIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE PAR LA MÉTHODE DES COUPES LONGITUDINALES PLURISEGMENTAIRES

par

L. Laruelle et M. Reumont (de Bruxelles).

Dans une communication faite, le 24 juin 1933, à l'Académie Royale de Médecine de Belgique, nous avons présenté une technique d'étude microscopique de la moelle épinière en coupes longitudinales plurisegmentaires. Cette technique a été mise au point dans le but de faire apparaître le dispositif anatomique de la moelle dans le sens de sa fonction principale, qui est de conduire et de distribuer l'influx nerveux selon son grand axe.

Nous désirons vous démontrer, dans cette séance, l'application de cette méthode à l'étude de l'anatomie normale et pathologique de la moelle épinière.

Pour ce qui concerne l'anatomie normale, nous limitons notre démonstration à la topographie des cellules motrices de la corne antérieure. On sait que, sur des coupes transverses, ces éléments sont réunis en amas plus ou moins bien délimités, car, d'une coupe à l'autre, l'aspect

de ces groupes est différent tant par le nombre des cellules qui les constituent que par la confluence plus ou moins marquée des groupes voisins. Néanmoins, la superposition de nombreuses coupes transverses sériées a permis la reconstruction schématique en colonnes de ces groupements

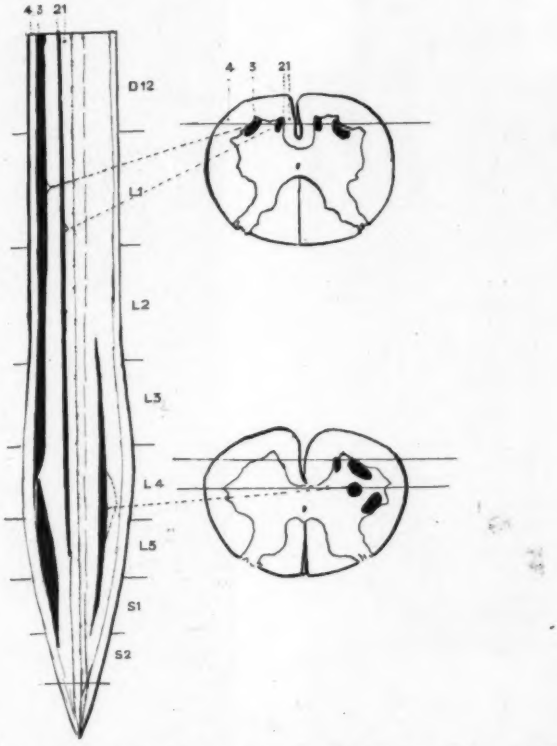


FIG. 1. — *Dessin schématique montrant le rapport des coupes transversales et frontales (région lombo-sacrée).*

Coupe frontale passant par les cornes antérieures. — *1*, cordon antérieur. *2* à *3*, corne antérieure : *2*, colonne antéro-interne; *3*, colonne antéro-externe. *4*, cordon latéral.

cellulaires. Cette reconstruction, tentée par de nombreux anatomistes, a abouti aux schémas classiques montrant le nombre, la longueur, l'importance, la situation et les rapports respectifs de ces colonnes entre elles, aux différents niveaux de la moelle épinière; mais, comme on le sait, ces schémas diffèrent d'un auteur à l'autre. Notre technique substitue,

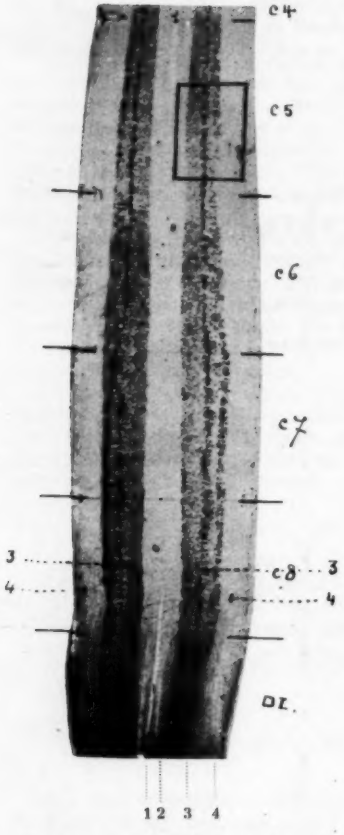


FIG. 2. — *Moelle cervicale en coupe longitudinale.* (Segments *C5, C6, C7, C8, D1.*)

Coupe frontale passant par le milieu des cornes antérieures. — *1*, fissure médiane antérieure. *2*, cordon antérieure. *3*, corne antérieure. *4*, cordon antéro-latéral. — On distingue, sur toute la hauteur des cornes antérieures, une colonne antéro-externe et une colonne médiane (lapin). (Leitz: Microsummar 80 — 55 cm. — 6×.)

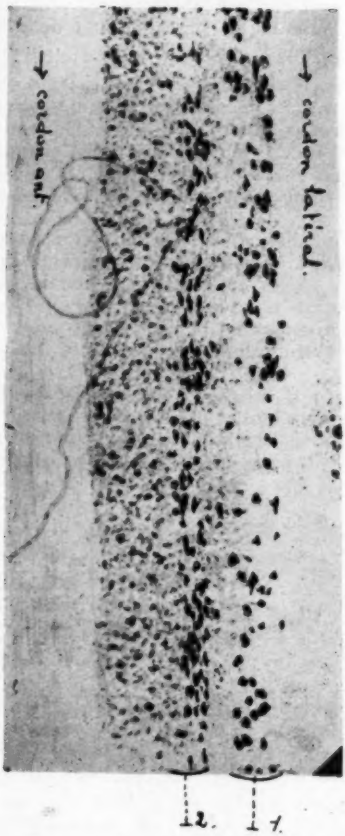


FIG. 3. — *Une partie de la même coupe à un grossissement plus fort.*

1, colonne antéro-externe. *2*, colonne médiane (lapin). (Leitz : Microsummar 24 — 71 cm. — 30 ×.)

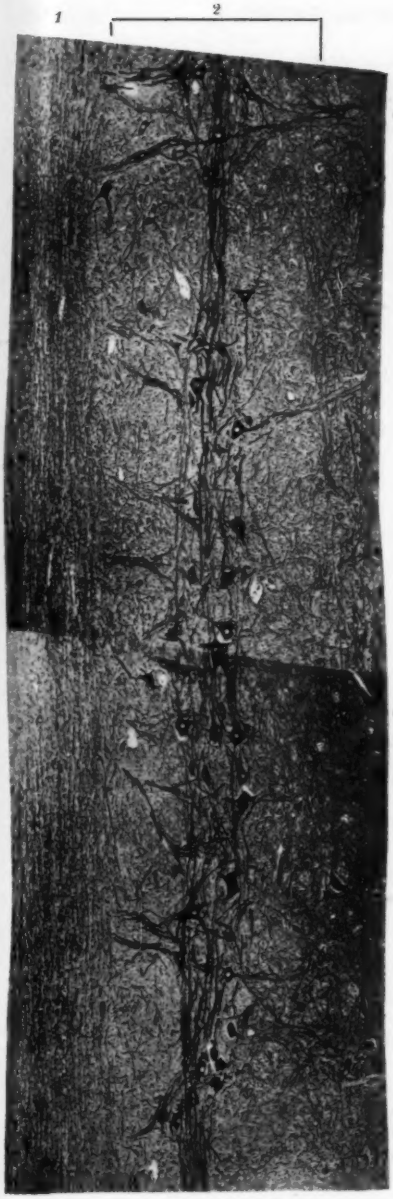


FIG. 4. — *Une partie de la colonne médiane cervicale montrant les connexions longitudinales (singe).*

1, cordon antérieur. 2, Corne antérieure. (Imprégnation argentique, M. Reumont. — Leitz : oc. 4 × ob. 3.)

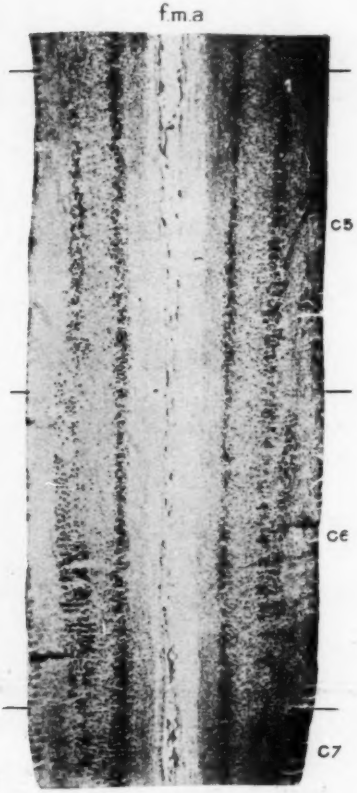


FIG. 5. — *Fœtus humain de sept mois (moelle cervicale).*

La coupe frontale passe par la partie antérieure de la corne et montre la colonne antéro-interne dans les différents segments. (Leitz : Microsummar 24 — 36 cm. — 15 ×.)

à ces reconstructions schématiques variables, des images réelles des colonnes motrices dans plusieurs segments successifs de la moelle. La technique de l'imprégnation argentique met, en outre, en évidence les

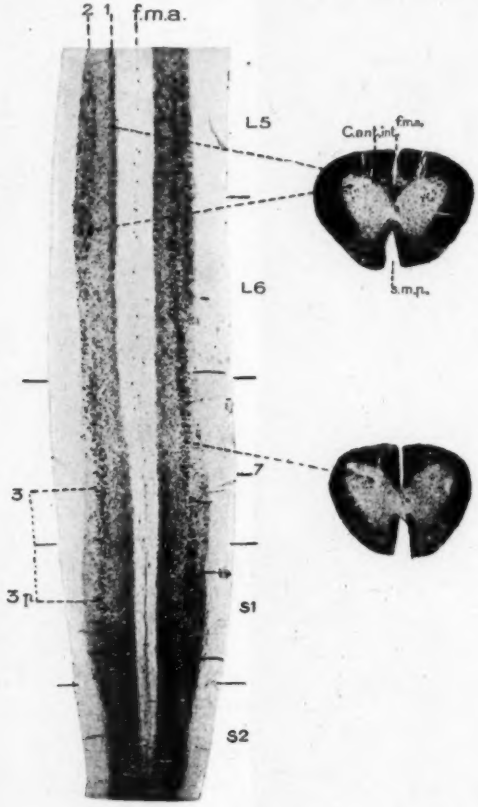


FIG. 6. — *Région lombo-sacrée (lapin).*

Aspect des groupes et colonnes au même grossissement en coupes transverses et longitudinales. — *1*, colonne antéro-interne. *2*, colonne antéro-externe. *3*, colonne médiane. (Leitz : Microsummar 80 — 55 cm. — 6 ×.)

connexions longitudinales des cellules et le dispositif de conduction qui associe les cellules d'une même colonne dans les segments successifs de la moelle, alors que les coupes transverses n'ont pu mettre en évidence que les associations cellulaires dans un plan perpendiculaire à l'axe de

la moelle. Nous voyons aussi apparaître, d'une façon très nette, les rapports des colonnes entre elles sous la forme de trousseaux de fibres constituant de véritables arceaux étagés, de même que les rapports des colonnes cellulaires avec les cordons antérieurs ou antéro-latéraux.

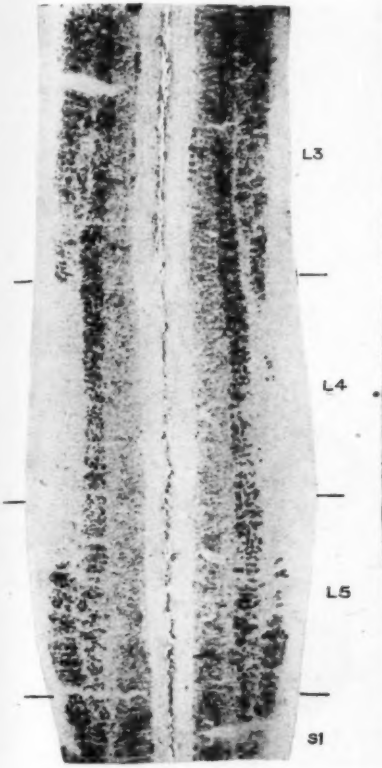


Fig. 7. — *Région lombo-sacrée (fœtus humain 7 mois).*

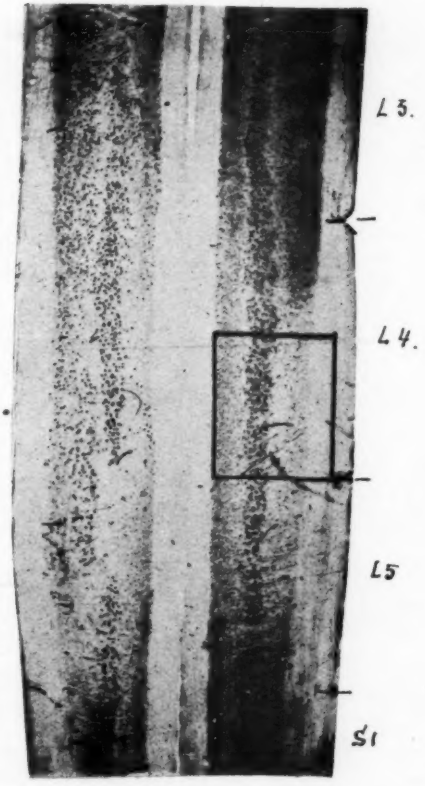


Fig. 8. — *Région lombo-sacrée L5, S1 (homme).*
Colonne médiane. (Leitz : Microsummar 80 — 55 cm. — 6 ×.)

Il ressort des recherches faites jusqu'à présent chez le lapin, le singe, le fœtus humain de sept mois et l'homme adulte, qu'il existe dans les moelles étudiées un groupement en colonnes, absolument identique, au moins dans ses parties fondamentales. Ainsi, une coupe longitudinale

frontale, passant par la partie la plus ventrale des cornes, mettra toujours en évidence une colonne antéro-interne correspondant au groupement antéro-interne ou médio-ventral des coupes transverses, et une colonne antéro-externe correspondant au groupe antéro-externe ou

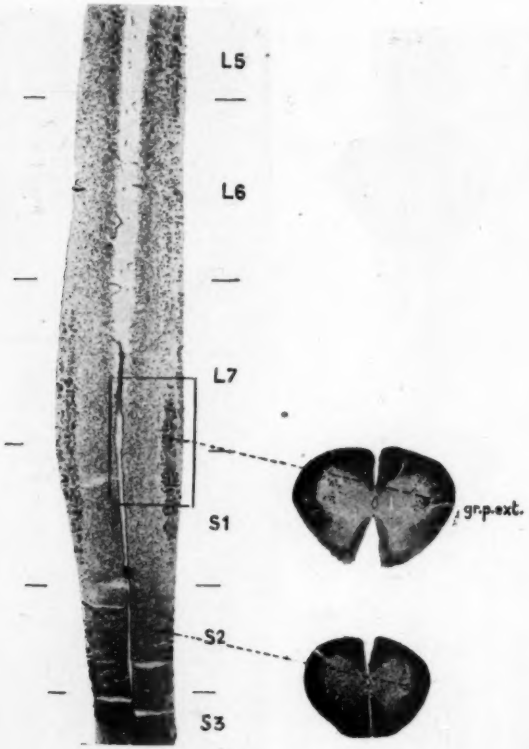


FIG. 9. — *Région lombo-sacrée (lapin).*
Coupe frontale passant par l'épendyme et le canal épendymaire. Aspect des groupes et colonnes au même grossissement en coupes transverses et longitudinales. (Leitz : Microsummar 80 — 55 cm. — 6 ×.)

latéral des coupes transverses. Sur une coupe frontale passant plus dorsalement, on voit apparaître un nouvel alignement longitudinal en dedans de cette colonne latérale; cette disposition répond à un complexe cellulaire qu'il est difficile d'analyser en coupe transversale. A un niveau plus dorsal encore, cet alignement s'individualise sous la forme d'une colonne centrale occupant seule le milieu de la corne antérieure ; elle

donne, à certains segments des renflements cervicaux et lombaires, un aspect très caractéristique (voir, par exemple, dans nos images, les segments L. 7-8 lapin, L. 3-4 homme).

Sur une coupe frontale passant au niveau du canal épendymaire ou de la commissure postérieure, nous voyons de même apparaître, chez

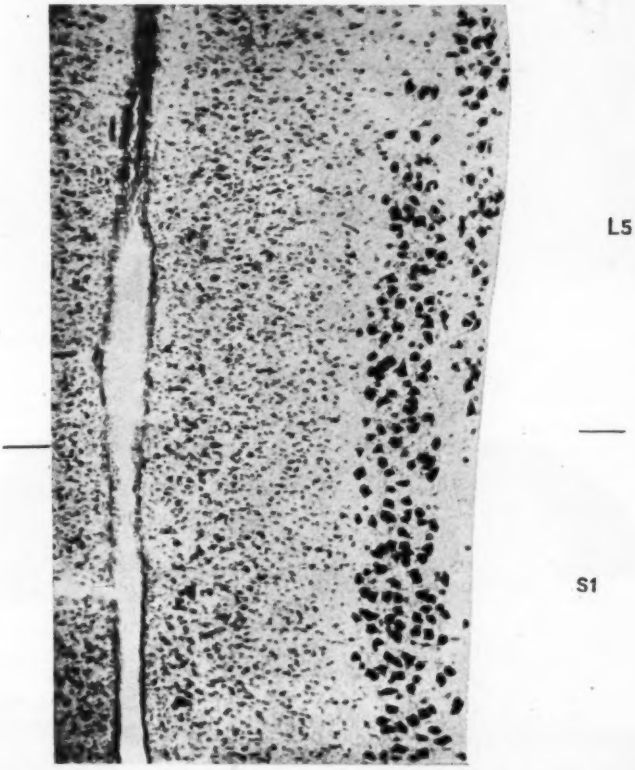


FIG. 10. — *Colonne postéro-externe à un plus fort grossissement.* (Leitz : Microsummar 24 — 74 cm. — 30 ×.)

tous les sujets étudiés, des alignements cellulaires longitudinaux identiques s'étendant des derniers segments lombaires jusqu'en S. 3, correspondant aux groupes postéro-latéraux ou post-postéro-latéraux des coupes transverses.

Sans entrer, pour le moment, dans une analyse plus approfondie de ces arrangements cellulaires longitudinaux, les projections mises sous

vos yeux vous démontrent combien cette systématisation colonnale est aisée à suivre sur des coupes ainsi orientées, et combien il est facile de lire, sous cette forme, les complexes cellulaires visibles dans les coupes transverses au niveau des grands centres moteurs, dans les renflements cervicaux et lombaires. Cette systématisation semble apparaître très tôt dans la vie embryonnaire et, chez un fœtus humain de

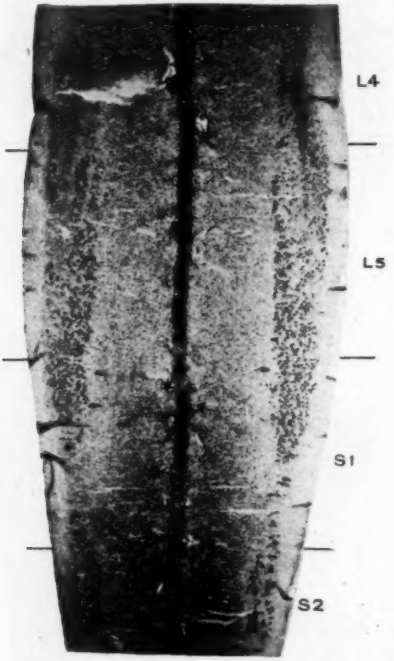


FIG. 11. — *Région lombo-sacrée (fœtus humain 7 mois).*
Colonne postéro-externe. (Leitz : Microsummar 24 — 36 cm. — 15 ×.)

sept mois, les colonnes se montrent avec plus de netteté que chez l'adulte. Ayant déjà leur importance numérique définitive, leur densité paraît plus grande parce que, chez l'adulte, les cellules motrices, en nombre égal, sont réparties dans des segments médullaires plus étirés.

Déjà, avec les colorants d'aniline, l'examen des coupes longitudinales permet de voir que l'orientation des cellules est différente dans les colonnes; dans certaines d'entre elles, toutes les cellules ont leur grand axe orienté dans le sens de la longueur. Mais l'évidence de ce dispositif longitudinal se montre davantage par la méthode d'imprégnation argen-

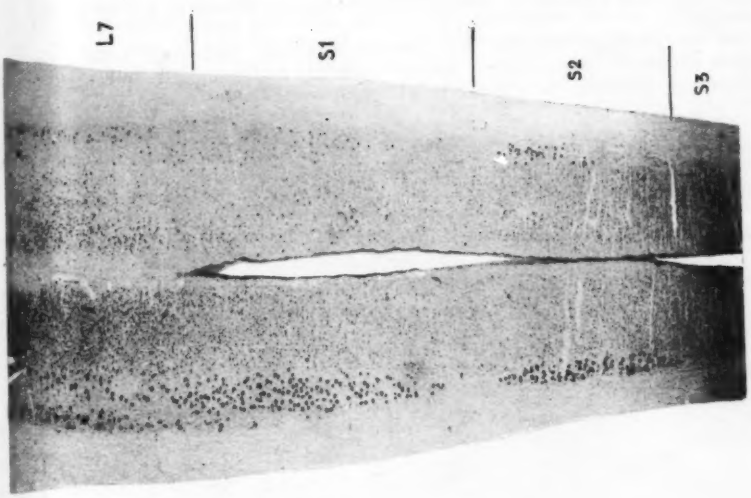


fig 13

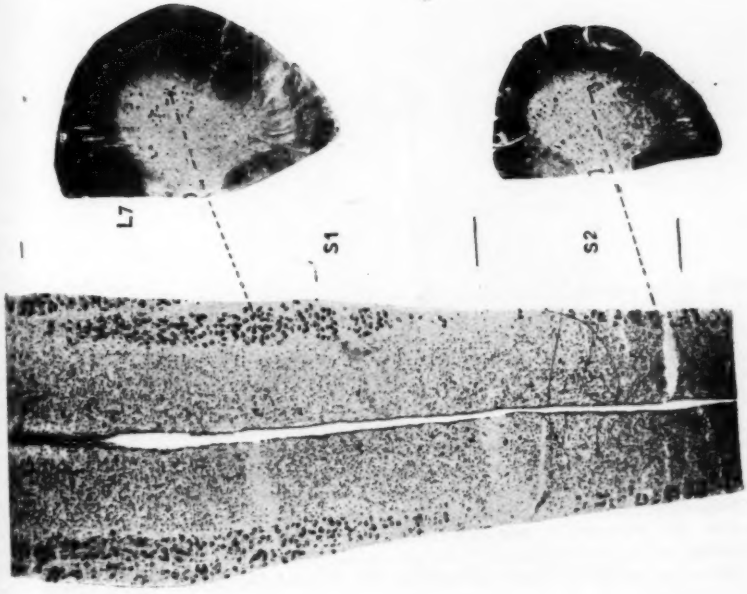


fig 12.

FIG. 12. — *Région lombo-sacrée (lapin).* Colonne postéro-externe, aspect normal.

FIG. 13. — *Région lombo-sacrée (lapin).* Colonne postéro-externe, lésion par arrachement du tronc sciatique.

tique, qui fait apparaître les riches connexions dendritiques et cylindraxiles.

La morphologie d'un tel groupement n'est pas seulement celle d'un amas cellulaire situé dans chaque segment de la moelle, mais d'un important appareil de travail et de conduction plurisegmentaire situé

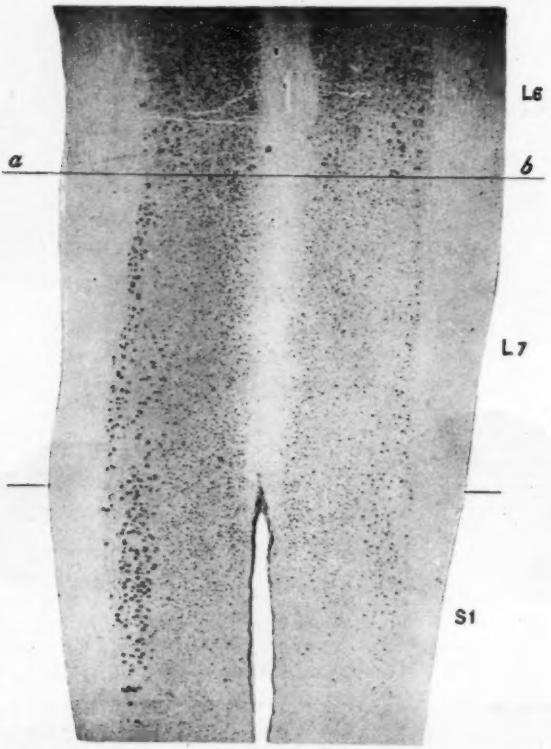
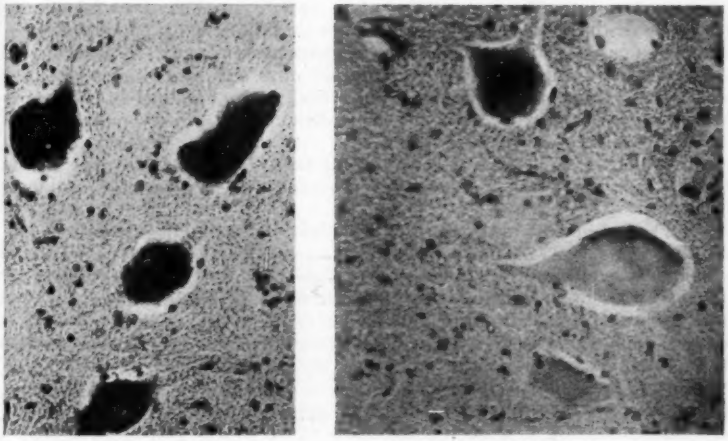


FIG. 14. — *Niveau supérieur de la lésion* (en *a*, *b*).
(Leitz : Microsummar 24 — 36 cm. — 15 ×.)

au centre même de la substance grise de la corne antérieure, car ce dispositif est particulièrement évident dans les colonnes centrales cervicale et lombaire. L'aspect de ces colonnes autorise à penser que l'action synergique de plusieurs segments successifs de la moelle est assurée non seulement *par diffusion*, grâce à l'action des cellules cordonnales et des collatérales courtes, mais *par association* directe des éléments homologues d'une même colonne plurisegmentaire. Cette image

anatomique fournit un support à l'hypothèse de la valeur conductrice de la substance grise, formulée par des physiologistes et des cliniciens.

Nous avons abordé l'étude de la valeur fonctionnelle de ces groupements longitudinaux par l'expérimentation. Après arrachement du tronc du sciatique chez le lapin, nous avons constaté des altérations importantes localisées d'une façon précise dans la colonne postéro-latérale lombo-sacrée; à un faible grossissement, la région correspondante à cette colonne apparaît sous la forme d'une plage d'acromatose dans laquelle les cellules montrent, quinze jours après l'arrachement, tous les degrés de la réaction allant de l'hypertrophie vésiculeuse de la cellule



15 *a* 15 *b*.

Fig. 15 *a*. — *Cellules de la colonne normale.*
Fig. 15 *b*. — *Cellules de la colonne lésée.*
(Leitz : oc. × ob. 6 L.)

à l'état atrophique et à la disparition de celle-ci. Un simple coup d'œil sur ces coupes permet donc de délimiter nettement, dans la substance grise de la moelle, la situation, les limites supérieures et inférieures, l'extension dans le sens transversal du noyau d'origine du sciatique moteur.

Les coupes suivantes se rapportent à l'anatomie pathologique de deux cas cliniquement semblables de syndrome de Landry : l'un rattachable à une polyomyélite aiguë, l'autre à une encéphalomyélite aiguë. En coupe transversale, l'abondante infiltration de ces deux moelles ne montre pas d'image très différente; on peut voir combien est dissemblable, en coupe longitudinale, la marche de cette infiltration, bien qu'elle procède en grande partie, dans les deux cas, des espaces périvasculaires des artères spinales antérieures et de leurs branches.

(Travail du Centre neurologique de Bruxelles.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PIGMENTATION NOIRE DU POUMON

par

A. Fabris (de Venise).

Il peut être superflu de rappeler, dans cette assemblée, les vicissitudes que le concept d'anthracose pulmonaire vient de subir dans ces dernières années, surtout par l'œuvre des auteurs français.

Depuis Chevreul, personne ne doutait plus sur la nature exclusivement charbonneuse du pigment noir des poumons, que l'on observe dans presque toutes les autopsies d'adultes.

Ce fut seulement Jousset qui affirma — il y a cinq années de cela — que le pigment noir pulmonaire était de nature sidérotique, sur la base d'analyses chimiques de cellules pigmentées de crachats et de tissu pulmonaire pris en bloc.

Mais Policard et Doubrow, par incinération de coupes histologiques, et Vercellana, de Parme, sur 10 cas nécropsiques, confirmèrent de nouveau la nature charbonneuse du pigment noir, tout en traitant la sidérose comme un phénomène co-existant, mais indépendant.

Je me suis intéressé au problème parce que, depuis longtemps, j'ai observé, dans les dissections, que les poumons peuvent présenter deux types distincts de pigmentation noire.

Celle qu'on rencontre le plus souvent, c'est-à-dire la pigmentation classique, présente une coloration en forme de réseau avec des mailles plus ou moins larges, avec des taches plus ou moins marquées dans les points d'intersection, souvent avec un petit point blanc au milieu.

Appelons-la *forme réticulée*.

L'autre forme présente le noir distribué en points et en macules séparés les uns des autres, mais avec un certain ordre, de façon à former un élégant dessin, qui rappelle la peau du léopard.

La comparaison s'adapte bien, car même la couleur du fond de la plèvre est dans ce cas fauve, c'est-à-dire sidérotique.

Ce mot signifie que cette mélanose léopardée est caractéristique des poumons cardiaques. En les observant attentivement, surtout dans les cas de graves sténoses mitrales, on peut noter sur la plèvre toute une série de nuances, depuis les macules rouges de la sidérose plus récente, jusqu'à celles plus foncées et même jusqu'aux noires.

Les taches noires, examinées avec les procédés histochimiques communs, se montrent dues, dans leur plus grande partie, à des pigments de fer. On doit penser que leur noircissement, qui simule l'anthracose, est dû aux phénomènes cadavériques de la « pseudo-mélanose » de Vogel, si communs dans le péritoine.

Il existe donc une pseudo-anthracose qui est effectivement une sidérose, et qui est propre aux poumons des cardiopathies chroniques avec stase.

Les poumons avec mélanose réticulée, les classiques poumons anthracotiques des charbonniers, qui se rencontrent, à un plus petit degré, presque chez tout le monde, soumis aux épreuves histochimiques pour le fer, m'ont montré ce fait :

1° Les infiltrations noires sont réellement charbonneuses : elles ne réagissent absolument pas aux méthodes employées pour le fer; elles résistent quand elles sont traitées avec des acides forts, et se détruisent complètement avec l'incinération des coupes.

2° Tout autour des masses charbonneuses, il y a des suffusions azurées (avec la méthode du bleu de Prusse et du bleu du Turnbull); on observe même de vraies cellules sidérophores. J'en ai remporté l'impression que le charbon cause, autour de lui, une imbibition ferrique dans le tissu.

J'ai provoqué alors une anthracose expérimentale dans des poumons de souris et de rats tenus longtemps dans des caisses pleines de fumée de lampe. Lorsque j'ai fait l'habituelle épreuve histochimique, j'ai observé chez les rats la présence de sidérocytes, mais non pas dans une quantité plus grande que dans les poumons des rats sains employés comme contrôle.

Chez les souris, j'ai rencontré seulement quelques faits de sidérose dans les poumons des animaux traités, qui étaient cependant affectés de vastes hémorragies.

J'ai même injecté des émulsions de noir de fumée dans le tissu sous-cutané du lapin, et des dépôts charbonneux ont été trouvés, peu de jours après, histologiquement exempts de sidérose, ayant seulement des nuances azurées dans le conjonctif voisin.

Les imbibitions azurées du conjonctif tout autour des gros foyers anthracotiques, n'ayant aucun grain sidérotique, demandent de nouvelles recherches sur leur signification.

Elles démontrent en tout cas la propension à se combiner de deux processus qui sont si différents, tandis que, macroscopiquement, ils donnent des images semblables.

J'en arrive donc aux conclusions fondées sur les examens anatomiques et histologiques de 20 poumons humains et du matériel expérimental :

1° La pigmentation noire du poumon est due, dans la plus grande partie des cas, à une anthracose; celle-ci, en général, est jointe à des traces de sidérose qu'on peut distinguer seulement avec le microscope.

2° Il y a une forme spéciale de mélanose, dite maculée ou *ponctuée*, caractéristique des cardiopathies, dans laquelle la sidérose prévaut sur l'anthracose tout en présentant des taches profondément noires dues à la pseudo-mélanose cadavérique.

3° On peut suspecter que l'anthracose entraîne une modalité spéciale de sidérose que l'on pourrait appeler de l'imbibition.

Quant à la vraie sidérose granuleuse, il apparaît plus convaincant que les deux pigmentations se superposent, car elles affluent aux même collecteurs (espaces, vaisseaux et glandes lymphatiques).

4° On ne pourrait pas, d'autre part, nier que la sidérose primitive puisse amener une anthracose secondaire, toujours à cause de l'identité des réceptables anatomiques. On acquiert cette impression à la suite des examens de poumons de vieillards qui ont été, auparavant, des cardiopathes.

5° L'inextricable mélange du charbon et du fer dans les foyers démontre que les recherches dont nous nous occupons sont bien plus significatives et convaincantes si elles sont faites histochimiquement, plutôt qu'avec les moyens chimiques usuels sur un matériel impossible à recueillir avec discrimination dans des tubes d'essais, ainsi que le fit Jousset, et, chez nous, Signorelli.

6° Il serait mieux d'indiquer avec le mot de sidéro-anthracose, le noircissement des poumons, surtout s'il s'agit d'une forme léopardée.

Le Gérant : F. AMIRAULT. NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

A. 576

foyers
plus
ement,
ssible
le fit

noir-